FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE

316

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

M. André HUDELO

Interne des Hôpitaux de Paris

ASSISTANT A LA CLINIQUE DES QUINZE-VINGTS

Né le 12 octobre 1895 à BELLAC

LE GLAUCOME

DANS

L'EXOPHTALMOS PULSATILE

Président : M. FÉLIX TERRIEN, *Professeur.*

PARIS

IMPRIMERIE ADMINISTRATIVE CENTRALE

(Anc. Maison Jousset)

8, Rue de Furstenberg (VI^e^)

1928

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928 — N° .....

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

M. André HUDELO

Interne des Hôpitaux de Paris

ASSISTANT A LA CLINIQUE DES QUINZE-VINGTS

Né le 12 octobre 1895 à BELLAC

LE GLAUCOME

DANS

L'EXOPHTALMOS PULSATILE

Président : M. FÉLIX TERRIEN, *Professeur.*

PARIS

IMPRIMERIE ADMINISTRATIVE CENTRALE

(Anc. Maison Jousset)

8, Rue de Furstenberg (VI^e^)

1928

DU MÊME AUTEUR :

1° — Traumatisme direct du nerf optique par grain de plomb et troubles de la pupille. — *Soc. d'Opht. de Paris, Décembre 1927* (en collaboration avec M. Terrien).

2° — Atteinte unilatérale de quatre paires craniennes. — *Soc. d'Oto-neuro-Oculistique de Paris, Juin 1927* (en collaboration avec M. Cousin).

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME ET A MA FILLE

A MON ONCLE

le Docteur Lucien HUDELO

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MON MAITRE

ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur F. TERRIEN

Professeur de Clinique Ophtalmologique
à l'Hôtel-Dieu

En témoignage de ma gratitude et de mon respectueux attachement.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur V. MORAX

Ophtalmologiste de l'Hôpital Lariboisière

Mon premier maître en Ophtalmologie avec toute ma reconnaissance dévouée.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur J. CHAILLOUS

Ophtalmologiste de la Clinique Nationale
des Quinze-Vingts

Qui m'a inspiré le sujet de ce travail. En témoignage de reconnaissance pour son enseignement si précieux et pour les conseils si bienveillants qu'il m'a toujours donnés.

A MES AUTRES MAITRES

MM. les Docteurs Leblanc *(in memoriam)*, P. Jacquet, Charrier, A. Richard, Bollack, Marquezy, *Médecins Ophtalmologistes et Chirurgiens des Hôpitaux.*

A MM. LES DOCTEURS

Monbrun, Coutela, Bourdier, *Ophtalmologistes des Hôpitaux.* — A. Martin, *Chirurgien des Hôpitaux.* E. Hartmann, Bailliart, Montlaur, G. Renard, M. A. Dollfus.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

1912-1923. M. le Professeur Agrégé WALTHER.
1913-1914. M. le Professeur LANDOUZY. (*in memoriam*)
— M. le Professeur Agrégé R. DEBRÉ.
1919. M. le Docteur BELIN. (*in memoriam*)
— M. le Docteur G. LABEY.
1922. M. le Professeur COUVELAIRE.

Externat

1920. M. le Professeur OMBRÉDANNE.
1921. M. le Professeur CLAUDE
1922. M. le Docteur MORAX.
1923. M. le Docteur TRÉMOLIÈRES.
— M. le Professeur TERRIEN.

Internat Provisoire

1924. M. le Professeur TERRIEN.

Internat

1925. M. le Professeur SÉBILEAU.
— M. le Docteur MONTHUS.
1926. M. le Docteur POULARD.
— M. le Docteur HUDELO.
1927. M. le Professeur TERRIEN.
— M. le Professeur Agrégé VELTER.
1928. M. le Docteur MORAX.

A la Clinique des Quinze-Vingts

1924-1928. M. le Docteur CHAILLOUS.

La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

LE GLAUCOME

DANS

L'EXOPHTALMOS PULSATILE

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS

L'étude de l'Exophtalmos Pulsatile peut-elle aider à élucider la pathogénie du Glaucome ?

Lorsque l'on considère les nombreuses hypothèses qui s'offrent pour expliquer le glaucome, on est frappé de leur diversité et de l'absence complète de lien entre elles. Toutes se complètent sans s'exclure, parce que toutes sont plausibles, et l'énigme pour ne pas se laisser déchiffrer, accorde à chaque hypothèse le bénéfice du contrôle thérapeutique : la pilocarpine en déplissant l'iris, en libérant l'angle irien semble donner raison aux partisans de la théorie retentioniste; l'iridectomie dans le glaucome aigu, sectionnerait le sympathique et fait ainsi marquer un point aux défenseurs de la thèse sympathique; les nombreuses améliorations du glaucome chronique après section du sympathique cervical plaident dans le même sens; le traitement général, ($CaCl^2$, régime hypoazoté et déchloruré) agissant sur le chimisme des humeurs et amendant le glaucome, vérifie, de ce côté encore, une hypothèse; enfin les injections retrobulbaires de novocaïne-adrénaline en anémiant le réseau artériel, confirment le rôle de la circulation sanguine dans le tonus oculaire.

Ainsi, chose rare en pathologie, c'est de l'abondance d'hypothèses *trop satisfaisantes*, trop souvent vérifiées, que naît, ici, l'incertitude. Il n'est à cela rien d'étonnant, et cette constatation incite à conclure que toutes ces pathogénies séduisantes ne s'excluent pas : elles convergent peut être toutes vers un même trouble, unique celui-là, dernier intermédiaire entre elles et l'hypertonie du globe. Pour dégager ce principe unique de la multiplicité des faits, on ne redoutera jamais que ceux-ci soient trop nombreux : c'est en les accumulant, puis en les confrontant, que l'on pourra par recoupement, isoler dans cet enchaînement des causes, celle qui précède immédiatement l'apparition du glaucome. Pour l'instant nous sommes, en présence du glaucome, réduits à prononcer la phrase du grand physicien Perrin : « Je peux expliquer bien des *comment*, mais les *pourquoi* m'échappent ».

Aussi, nous a-t-il paru intéressant de verser un document de plus au débat, et cela à la faveur d'une affection qui l'engendre souvent : L'Exophtalmos Pulsatile.

Le glaucome dans l'Ex. P. ! on est étonné quand on parcourt les centaines de cas d'Ex. P. publiés, de voir combien peu d'auteurs s'inquiétaient, avant 1914, de la tension oculaire et cela malgré que la question du glaucome n'ait jamais cessé de hanter les esprits et malgré que l'Ex. P. soit précisément, en fonction des idées pathogéniques qui ont cours depuis longtemps sur le glaucome, une des affections qui doivent le plus attirer l'attention sur elles.

A une époque toute proche de nous, l'avant-guerre, l'observation la plus détaillée d'Ex. P. ne comportait pas toujours de notion tonométrique. Depuis 1914, cette lacune tend à devenir exceptionnelle. On peut ainsi se convaincre qu'il est fréquent de voir le glaucome compliquer l'Ex. P.

Ainsi, combien parmi les nombreux cas d'exophtalmos publiés antérieurement ont dû s'accompagner d'hypertonie du globe sans qu'il en ait jamais été parlé.

Historique et Statistiques.

Les statistiques sont pour cela très difficiles à établir. Toutefois, si l'on s'en réfère aux quelques données précises existantes on peut arriver aux conclusions suivantes :

Jusqu'en 1880, Sattler (Graefe-Saemisch) réunit 106 cas d'Ex. P. qui mentionnent seulement quatre fois le glaucome de façon explicite, et une où le glaucome semble se déduire des faits cliniques (cas 37).

Dans la magistrale étude de l'Ex. P. qui suit l'exposé de ces 106 cas, on trouve une seule allusion au Glaucome : « Le globe se meurt de choroïdite ou de glaucome ».

En 1898, Sloman (Thèse, Copenhague) a rapporté 98 cas d'Ex. P. postérieurs à 1880, et un seul glaucome.

En 1898, Keller (Thèse, Zurich) réunit 102 Ex. P. postérieurs à 1880 et pas de glaucome.

En 1902, Reuchlin relève 36 observations d'Ex. P. entre 1898 et 1902 sans un seul glaucome.

En 1904, Lagrange, dans son Traité des Tumeurs de l'œil, sur 25 cas nouveaux d'Ex. P., en décrit un personnel où le glaucome fait suite à une irido-choroïdite. Par la suite il effleure seulement la question du glaucome dans l'Exophtalmos.

En 1908, Schweinitz et Holloway analysant la littérature entre 1901 et 1907 rapportent 69 cas d'Ex. P., avec un seul glaucome.

En 1912, Lystadt, à propos d'un cas personnel, a relevé dans la littérature antérieure dix fois le glaucome au cours de l'Ex. P. Ce fut le premier auteur qui souligna l'importance de cette complication, et vit le parti que l'on pouvait en tirer pour l'étude pathogénique du glaucome en général.

Ce fut également la premièe tentative de statistique.

En 1916, Elschnig; en 1920, Zaphirios Gazepis; en 1925, Jaensch, publient des cas d'Ex. P. où le glaucome est présenté comme un signe de première valeur et est très étudié.

Enfin, en 1918, Sattler junior, reprenant dans la nouvelle édition du « Graefe-Saemisch », l'article de son père sur l'Ex P., nous donne une sérieuse étude statistique de l'Ex. P. dans laquelle les cas de Glaucome ont été soigneusement relevés. C'est ainsi que sur 352 cas d'Ex. P., il peut compter 24 fois le glaucome.

Ces 24 cas se répartissent ainsi : 16 dans l'Ex. P. traumatique, soit dans 7 % des cas, et 7 dans l'Ex. P. spontané, soit dans 10 %. Il semble donc que l'Ex. P. spontané, c'est-à-dire pathologique, y prédispose davantage : nous verrons plus loin les conclusions à en tirer.

En 1923 enfin, Locke annonce qu'il a relevé dans la littérature 588 cas d'Ex. P. sans donner de référence : Ce chiffre considérable en exigerait pourtant, surtout si on le compare à celui de Sattler, donné quatre ans plus tôt, seulement 352.

Nous nous en tiendrons donc au recensement de Sattler (1919) dans lequel chaque cas porte sa référence. Aussi, prolongeant celui-ci, est-ce de 1919 que je ferai partir ma statistique personnelle.

J'ai ainsi pu relever dans ces dix dernières années 64 cas publiés d'Ex. P. Bien que ce relevé général ne soit pas précisément mon sujet, mais représente un travail que je devais mener parallèlement si je voulais avoir un pourcentage exact des cas compliqués d'hypertonie, je rapporte ici (en la rejetant à la fin), l'énumération de ces 64 cas.

Je tiens à souligner que les Ex. P. jugés dignes d'être publiés ne sont qu'une partie du nombre total existant. Beaucoup sont estimés sans intérêt par ceux qui les soignent, et restent méconnus; j'ai pu m'en convaincre en préparant ce travail. De nombreux Ex. P. m'ont été signalés que leurs observateurs ne tiennent pas à faire connaître.

Cette réserve étant faite, on voit que le nombre total d'Ex. P. connus jusqu'à ce jour est de 352 (avant 1919) + 64 (depuis lors), soit 416.

La deuxième statistique que j'aborde maintenant me place dans le vif de mon sujet : Combien de glaucomes ont été signalés dans ces 416 cas. J'ai pu en retrouver 47. Soit une proportion de 9 %.

Enfin, notion capitale, cette proportion va en croissant, ce qui confirme ce que j'avançais plus haut : l'hypertonie quand on pense à la chercher, est fréquente au cours de l'Ex. P. : Voici, d'ailleurs, quels taux viennent à l'appui de cette affirmation :

Avant 1880 sur 106 cas d'Ex. P. : 4 glaucomes, soit 1 sur 26
De 1880 à 1902 sur 138 cas d'Ex. P. : 14 — — 1 sur 10
De 1902 à 1919 sur 108 cas d'Ex. P. : 13 — — 1 sur 8
Depuis 1919 sur 64 cas d'Ex. P. : 16 — — 1 sur 4

Maintenant, si nous faisons porter notre statistique non plus sur un nombre global, mais en distinguant les cas d'Ex. P. spontanés des cas d'Ex. P. traumatiques, nous constatons que sur 47 cas compliqués de glaucome, 34 sont d'origine traumatique et 13 spontanés.

Est-ce à dire que le glaucome complique plus volontiers l'Ex. P. traumatique que l'Ex. P. spontané ? Non, car il faut tenir compte de la prédominence numérique du premier sur le second. Il est donc nécessaire d'établir une moyenne pour chaque variété, et c'est ainsi que l'on est amené à enregistrer les taux suivants :

Sattler, jusqu'en 1919, compte (en écartant les 30 cas dus à une tumeur intracrânienne et qui ne nous intéressent pas) sur 322 cas : 246 traumatiques et 76 spontanés.

On voit que le rapport entre les deux variétés, qui est du tiers, ne se maintient plus quand il s'agit des cas compliqués de glaucome : il s'élève alors à près de la moitié. Les moyennes de Sattler sont d'ailleurs de 10 glaucomes sur 100 Ex. P. spontanés et de 7 seulement sur 100 Ex. P. traumatiques.

Sur les 64 cas que j'ai réunis après 1919, 36 sont traumatiques, 10 sont spontanés. (L'origine des 18 autres n'ayant pu m'être connue.) Or, la proportion des glaucomes traumatiques par rapport aux glaucomes spontanés est des 2/3.

Nous voyons donc que la tendance du glaucome à frapper surtout les Ex. P. spontanés est à nouveau affirmée, ce qui n'a rien pour étonner quand on considère que le plus souvent l'Ex. P. spontané donc pathologique, se rencontre sur des individus à tissus vasculaires déficients, chez des sujets âgés ou tarés, donc prédisposés au glaucome.

En tous cas, si nous revenons à la proportion globale, nous voyons qu'elle s'élève avec les années. Vers quel chiffre tend-elle ? Il semble que maintenant l'attention de chacun soit attirée sur le tonus oculaire au cours de l'Ex. P., aussi toutes les observations publiées sont explicites à cet égard; le pourcentage ne s'élèvera donc plus beaucoup.

Mais, tel qu'il est actuellement, il est déjà très important et l'on peut conclure que le glaucome est fréquent au cours de l'Ex. P. Retournant la proposition, nous dirons qu'il y a dans l'Ex. P. une cause capitale de glaucome. C'est celle-ci qu'il m'a paru séduisant de rechercher.

Pour cela, après une exposition préalable des 47 cas de glaucome, le premier travail qui s'imposera est l'analyse très objective de ceux-ci. Puis, nous appuyant sur les faits ainsi dégagés, nous tenterons par recoupement, en confrontant les renseignements qui se ressemblent ou se complètent, d'avancer un peu plus avant dans la connaissance du maître-mot d'une pathogénie si obscure.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS D'EXOPHTALMOS COMPLIQUÉ DE GLAUCOME

Nous allons les trouver groupées en trois catégories :

a) Observations inédites : il s'agit de trois observations que je dois à la bienveillance de mes Maîtres : M. le Pr TERRIEN, MM. les Drs MORAX et CHAILLOUS, et une quatrième dont M. le Pr Agrégé VELTER a présenté le début devant la Société Française d'Ophtalmologie (Séance de mai 1927), mais dont il a bien voulu me réserver la fin.

b) Observations anciennes résumées en ne se plaçant qu'au point de vue de la tension et de ce qui est susceptible, *à priori*, de la modifier.

c) En quelques lignes, observations où le glaucome n'est pas indiqué, mais peut être soupçonné du fait de certains symptômes. (Excavation, modification du champ visuel...)

a) Observations inédites.

N° 1. — M. le Pr TERRIEN. D..... Simonne, 48 ans.

15 février 1922. — Traumatisme sur la tête. Perte de connaissance. Epistaxis. Ponction lombaire : Sang.
2 jours plus tard. — Exophtalmie de l'O.D.
3 mars 22. — O.D. ophtalmoplegie totale. Cornée insensible. Exophtalmos pulsatile avec souffle.
F.O.D. : Papille floue. Pas de stase. Veines dilatées.
Traitement : Tarsorraphie.
4 mars 22. — Hémorragies rétiniennes. V. = 2/10. T.A. = 14×8 1/2.
13 mars 22. — O.D. = C.V. = rétréci en haut et en dedans. Dyschromatopsie partielle pour le rouge, absolue pour le vert et le bleu. Léger œdème de la paupière inférieure.
3 avril. 22. — O.D. Abondantes hémorragies sous-conjonctivales bulbaires, en dedans et en bas.

6 avril. — Ligature carotide gauche.
1er juillet 22 — Ligature carotide droite.
1er août 22. — Pas de bruits intracrâniens. Syncope de temps à autre.
29 août. — T.A. = 15×9 1/2. Les syncopes sont de plus en plus fréquentes et suivent une évolution régulière :
La veille : céphalée du côté droit. Puis, le jour même : brusque douleur vive de l'O.D. accompagnée d'hémorragie de la chambre antérieure.
Dans la même journée : Syncope plus ou moins longue (jusqu'à 1/2 heure).
Ultérieurement : Vision variable d'un jour à l'autre : va de P.Q., à doigts à 1 mètre ou même davantage.
18 déc. 22. — Syncopes moins fréquentes. Toujours de temps à autre : Crises douloureuses des globes avec *sensation de tension.*
T.O.D. = 60
T.O.G. = 65 } au Mac Lean.
T.A. = 17 1/2×11 au Vaquez.
7 mai 1923. — Souffle systolique léger.
V.O.G. = P.Q. V.O.D. = O.
16 juin 1925. — V.O.G. = P.Q. conservée en haut et en dedans.
V.O.D. = O.
Cornées O.D.G. = normales.
Pupilles dilatées, irrégulières, immobiles (O.D. > O.G.).
Cataracte.
T.O.D. = 60
T.O.G. = 70 } au Mac Lean.
18 juin 25. — Iridectomie antiglaucomateuse O.G.
24 juin 26. — Extraction de la cataracte O.G.

N° 2. — MORAX. Del..... G.

1er nov. 1918. — Coup de revolver pénétrant dans l'oreille droite.
5 nov. 18. — O.D. Exophtalmie. Ophtalmoplégie totale.
Œdème palpébral. Mydriase.
FOD : normal.
O.G. : normal, sauf parésie du droit externe.
20 nov. 18. — Œdème palpébral supérieur. Chemosis bulbaire infér.
Esquisse des mouvements verticaux du globe.
Léger dépoli cornéen.
T.O.D. = 40.
V.O.D. 1/10.
Au niveau de la paupière supérieure : battement et souffle.
30 nov. 18. — Idem. T.O.D. = 2/7.50 = 44.
4 fois piloc., 2 fois ésérine.
1er déc. 18. — O.D. : Ex. Pulsatile sans thrill. Pas de douleur.
Impression de marteau qui frappe. Le souffle s'entend également sur O.G., vertex, front, sur chef Sternal du Sterno-cleido-mastoïdien droit : bruit systolique avec souffle continu.
A gauche rien d'anormal à l'auscultation de la carotide.
2 déc. 18. — O.D. Miosis très accusé.
T.O.D. = 3/7.50 = 36.
V.O.D. = 1/10. C.V.O.D. = normal.
O.G. Normal, sauf veines rétiniennes volumineuses.
Un peu de nystagmus dans le regard en haut.
4 déc. 18. — Radio de la tête négative.
6 déc. 18. — Deux jours sans pilocarpine : Mydriase, et cependant fond indistinct.
7 déc. 18. — O.D. : Mydriase. Cornée claire. V : 3/50. C.V. normal.

Examen de M. BAILLIART :

T.O.D. $\frac{2.5 \text{ à } 3.5}{7.50}$ $\frac{4 \text{ à } 5.5}{10}$ $\frac{8 \text{ à } 9}{15}$ soit 37 environ.

T.O.G. $\frac{6 \text{ à } 6.5}{7.50}$ $\frac{7.5\text{-}8}{10}$ $\frac{12.5}{15}$ (oscillations très faibles).

O.D. Tension artérielle rétinienne : inférieure à 20.
Tension veineuse rétinienne : examen des veines impossible du fait du trouble des milieux.
Pachon : 16×11.

8 déc. 18. — Ne souffre pas. Les bruits s'atténuent.
12 déc. 18. — 100 gr. de sérum gélatiné sous-cutané (injection qui sera répétée cinq fois : 17, 21 et 28 décembre; 13 et 27 février.
16 déc. 18. — Chemosis moindre.
21 déc. 18. — Ebauche de mouvements de convergence. Ptosis toujours absolu.
8 janv. 1919. — Ptosis presque entièrement disparu.
Adduction du globe un peu plus accusée.
Abduction du globe presque nulle.
Bruits subjectifs moindres. Bruits objectifs toujours très marqués.
V.O.D. — 2.5=5/35. T.O.D.=5/7.5=26.
V.O.G.=1. T.O.G.=5/7.5=26.
Miosis (Pilocarpine).
Chemosis reste très accusé, commandant la blepharorraphie.
29 janv. 19. — La malade fait une chute :
Céphalée. Vertiges. Sans retour des bruits de souffle.
18 juillet 19. — Exophtalmie modérée. Ne souffre pas. T.O.D. : normal.
11 juin 1920. — V.O.D.=1/3.
V.O.G.=2/3.
Exophtalmie légère. Pas de gêne. Bruit céphalique léger.
6 juillet 20. — On libère une partie de la blépharorraphie.
6 oct. 20. — V.O.D.=1/2. T.O.D.=5/7.5=26.
V.O.G.=1. T.O.G.=5 à 6/7.5=24.
Diplopie (O.D. : élévation réduite. Abduction impossible).
6 déc. 1924. — V.O.D.=1. T.O.D.=3/7.5.
V.O.G.=2/3. T.O.G.=5/7.5.
Ténotomie. Avancement du droit externe O.D.
25 janv. 1926. — Se plaint de douleur O.D. sous forme d'élancements.
1/2 droite du front transpire abondamment et est plus vascularisée qu'à gauche.
T.O.D. G=5/7.50, et même indice oscillométrique.
V.O.D. — 1=1/3 (Légère opacité du cristallin).
V.O.G. — 1=2/3 Faible.

N° 3 — Dr CHAILLOUS. G....., Pierre, 43 ans, menuisier.

Déc. 1925. — Chute de bicyclette. Coma pendant 10 jours. Exophtalmie immédiate considérable qui se réduit rapidement.
Trois mois plus tard. — Rougeur des yeux. Baisse de la vision.
Douleur orbitaire et infra-orbitaire.
13 juillet 1926. — Consulte aux Quinze-Vingts.
O.G. : Pupille dilatée immobile. Cornée trouble.
Injection périkératique. Vx conjonctivaux dilatés.
Dépôt hémorragique à la face antérieure de l'iris.
Fond inexplorable.
T.O.G.=40.
V.O.G.=P.Q.

Parésie du droit externe. Ptosis partiel.
Mouvement d'élévation et d'adduction abolis.
O.D. : Mydriase. Réflexe faible.
Vx conjonctivaux dilatés.
Fond normal.
T.O.D. = 18.
V.O.D. = 9/10. Faible avec +1.
Rien d'intéressant dans les antécédents.

15 juillet 26. — A beaucoup souffert.
Mydriase. Ch. antérieure effacée.
Milieux troubles n'empêchant cependant pas de voir des lésions hémorragiques dans la rétine, surtout dans la 1/2 interne.
V.O.G. = P.Q. avec mauvaise projection.
Auscultation : Bruit de souffle diastolique dans toute la tête et surtout dans la moitié temporale gauche.
Examen de M. BAILLIART :
O.G. Pouls veineux : normal.
Tension artérielle 45×55 : *Différentielle faible.*
« Véritable tension d'anévrysme artérioso-veineux ».

15 juillet 26. — *Traitement :* Esérine 3 fois par jour.

5 août 26. — Œil toujours dur.
O.G. Hémorragies rétiniennes périphériques.

23 août 26. — A reçu depuis le 22 juillet dix injections de sérum gélatiné de 20, 40, 40, 20, 50, 50, 50, 50, 50, 50 cm³.
T.O.G. : 43 (Piloc. 4 fois).

15 déc. 1927. — O.D. *Fente palpébrale élargie.*
Veines conjonctivales dilatées.
Iris légèrement mydriatique. Bons réflexes pupillaires.
Cornée. Milieux : normaux.
Fond : veines dilatées.
V. = normale. Champ visuel : normal.
Tension = 10 au Schiœtz.
O.G. Toujours strabisme paralytique interne.
T.O.G. = 45.
Cataracte.
V.O.G. = 0.
Indolence. Ectasie sclérotícale étendue, au niveau de l'insertion du droit externe.
Bruit de souffle toujours net (systolique) sub-et-objectivement.
Examen de M. BAILLIART :
O.G. impossible (cataracte).
O.D. Veines rétiniennes dilatées, mais hypotendues. Pouls veineux à la moindre pression.
Artères rétiniennes très hypertendues : 85×130.
« Remarquer cette hypertension artérielle qui corrobore l'hypothèse d'un processus de guérison anatomique : occlusion de la communication par thrombose entre carotide et sinus caverneux.
« Remarquer encore que cette hypertension artérielle et cette hypertension veineuse sont trouvées sur un globe qui est précisément hypotone.
« Remarquer que les veines sont *hypotendues et dilatées*, ce qui ne s'exclut pas : elles restent dilatées du temps où elles l'ont été activement ».

N° 4. — Pr VELTER. Mme N....., 52 ans.

1er avril 1926. — Accident d'auto. Fracture de la base du crâne et du maxillaire supérieure.
Perte complète de la vision O.D.
Paralysie du VI et du VII gauche. Otorragie droite.

2 juin 26. — O.D. : V=P.Q. faible. Atrophie optique. Réflexe photomoteur consensuel existe seul.
O.G. *Tout* normal sauf paralysie du VI.
Radio négative.

Vers le 20 juin 26. — O.G. Exophtalmie réductible et pulsatile progressive, directe, non douloureuse.
Veines dilatées et pulsatiles (palpébrales, ciliaires antérieures, angulaire supero-interne).
Souffle continu à renforcement systolique. (Thrill).
Chemosis.
Bruit de martellement systolique perçu nuit et jour par la malade.

13 juillet 26. — L'Ex. P. a progressé. Grosse saillie. Frémissement et battements intenses.
Veines rétiniennes dilatées.
Hypoésthésie cornéenne.
V=0.7.

1er août 26. — Ligature carotide interne (Pr SEBILEAU); donc 40 jours après le début de l'Ex. P.

25 août 26. — Exophtalmie moindre.
1/2 mydriase. Pupille réagissant à peine.
Veines rétiniennes dilatées. Papille hypérémique.
Pas d'hémorragie; vaisseaux du fond d'œil non pulsatiles.
V=0.5.

31 janv. 1927. — O.D. : V=0.
O.G. : 1/2 mydriase. Réflexes insignifiants.
Fond normal.
V+0.50=0.8.
C.V. : rétréci concentriquement sans dyschromatopsie.
T.O.G.=31-32 au Schiœtz.

8 avril 27. — Acuité; Milieux : inchangés O.D.G.
T.O.G. : 28 à 35, selon poids.
C.V.O.G. : très légèrement rétréci en haut et en dedans depuis l'examen du 31 janv. 27.
F.O.G. : excavation légère.

b) Observations anciennes

(Résumées par ordre chronologique en écartant tout ce qui n'intéresse pas la tension).

N° 5. — HUSSEY (1855). (Cas 32 de SATTLER). 42 ans.

2 ans après traumatisme. — Ex. P. Acuité diminuée. La pression sur la carotide fait disparaître même le trouble visuel.

6 semaines plus tard. — Aggravation des troubles. Pression carotidienne devenue sans effet.

1 mois plus tard. — Œil plus gros et *dur*.

12 mois plus tard. — Mort; le globe s'était peu à peu atrophié.

N° 6. — ŒTTINGEN (1866). (Cas 63 de SATTLER), 64 ans.

7 janv. — Ex. P. spontané. Cornée claire, insensible. Pupille large immobile. Œil *dur*.
Du 20 janv. au 10 février. — Amélioration.
5 mois plus tard.. — Atrophie du globe.

N° 7. — HJORT (1877). (Cas 94 de SATTLER).

Exophtalmos Pulsatile traumatique.
Hypermétropie acquise de + 12 ! !
Tension oculaire élevée.
Après traitement (ligature de la carotide primitive au moins 1 an 1/2 après le traumatisme) : L'Exophtalmie est moindre ainsi que l'Hypermétropie.
Ultérieurement : glaucome absolu.

N° 8.— SCHMIDT et RIMPLER (1880). (Cas 105 de SATTLER), 20 ans.

Traumatisme. 8 semaines plus tard début de l'Ex. P. Puis : ulcère au centre de la cornée. Pupille large et immobile.
Tension un peu élevée.
Traitement : Compression carotidienne. Injection d'ergotine.
Amélioration.

N° 9. — GAYET (Lyon). *Annales d'Ocul.*, 1883. T. 89, pag. 35.

Vers le 15 janv. 1881. — Traumatisme.
21 janv. 81. — Cornée, iris, pupilles : normaux. Exophtalmie droite de 1 cm.
V.O.D. : 5/10. T.O.D.+1.
Bruits intracrâniens. Diplopie homonyme.
24 janv. 81. — Chemosis. Aggravation de tous les signes. Stase externe et rétinienne.
Traitement : Compression carotidienne 1 heure par jour.
26 janv. 81. — Mydriase.
28 janv. 81. — V.O.D. : 1/10.
15 févr. 81. — Pour la première fois hémorragies et exsudats rétiniens.
9 avril 81. — Grande amélioration.
20 janv. 1883. — V.O.D. : 2/10. Champ visuel rétréci concentriquement.
F.O.D. : Atrophie optique.
Guérison de l'Ex. P.

N°10.— GLASCOTT. *Ophtalmic. Review*, 1883. T. II, pag. 193. 42 ans.

1er août. — Traumatisme. Hémorragie sous-conjonctivale gauche. Baisse momentanée de la vision O.D.
13 août. — Bruit soudain dans la tête.
22 sept. — Début de l'exophtalmie à gauche.
26 sept. — Ex. P. typique.
Cornée. Chambre antérieure. Pupilles : normales.
V.O.G. : diminué.
F.O.G. : veines dilatées. Papille : normale.
Traitement: IK. Compression instrumentale de la carotide gauche 1/4 d'heure par heure
Au bout de 4 jours de ce traitement : Hémorragie de la chamb. antér., qui disparaît en 3 à 4 jours.
6 nov. — Chemosis disparu. Pulsation diminuée. Céphalée violente.

Fin nov. — Exophtalmie très réduite. Mais :
Cornée un peu trouble.
Tension oculaire élevée.
21 déc. — Toujours amélioration. Plus de bruit. Plus de douleurs, mais la tension a continué à s'élever à+3 — V.O.G.=0.
1er mars suivant. — Ex. P. guéri, mais T.+1. Mydriase.
Cataracte.

N°11.— LUBRECHT. *Deuts. Med. Woch.*, 1883, 29 août, p. 509. 49 ans.

Un cas d'Ex. P. traumatique unilatéral.
Tension+1. Hémorragies rétiniennes.
Saillie de 12 mm. en avant de l'arcade sourcillaire.

N°12.— ECKERLEIN (Dissert, Kœnigsberg), 1887. 28 ans.

Un cas d'Ex. P. traumatique unilatéral.
Tension+2 et vision 2/60e; mais plus tard la vision remonte à la normale.
Veines rétiniennes très dilatées et même pulsatiles jusque dans leurs extrêmes ramifications.

N°13.— EALES. *Transaction of Opht. Soc. of United Kingdom*, 1888.

Un cas d'Ex. P. traumatique unilatéral. Guérison spontanée, mais glaucome apparaît ainsi qu'hémorragie du vitré. Atrophie du globe ultérieurement.

N° 14. — EISSEN. *Archiv. für Augenh.* T. XXI, 1890, pag. 80.

10 juillet 1888. — Douleur. Ex. P. spontané à droite.
13 août 88. — Exophtalmie directe. Globe non pulsatile, mais veines de la paupière supérieure très pulsatiles. Bruit intracrânien.
Tension+3.
Cornée, chambre antérieure : normales.
Mydriase.
Vitré un peu trouble. Atrophie optique.
La pression carotidienne suspend tous les troubles.
Jours suivants. — Ligature carotide primitive droite.
Exophtalmie inchangée. Bruits et pulsations améliorés.
La pupille se rétrécit un peu. La tension baisse un peu.
1er sept. — Exophtalmie encore diminuée.
Pupille O.D. est devenue plus petite qu'à gauche.
Tension a baissé, mais est encore au-dessus de la normale.
5 sept. — Réflexes pupillaires O.D. réapparus.
21 sept. — Pupille O.D. toujours plus petite qu'O.G. et pour la première fois *Hypotension O.D.*
27 nov. — Même état de la pupille et de la tension. Ex. P. moindre.
12 fév. 1889. — Reprise des bruits et de l'Ex. P.
15 avril 89. — Exophtalmie de 15 mm.
Tension normale O.D.G. Papille excavée de 1 mm. à 0 mm. 75 à droite.
Veines rétiniennes pulsatiles.
Réfraction : O.D.+2.75 — O.G.+0.75.
1er nov. 89. — Ligature de carotide droite, puis carotide externe, puis thyroïdienne externe et pharyngienne ascendante.
Enucléation.

N° 15. — KNAGGS. *Lancet*, 1894, p. 857, T. I. 24 ans.

Ex. P. S. chez une femme de 24 ans, 29 heures après l'accouchement. Début brusque par douleur et bruit dans l'hémicrâne gauche.
Le lendemain : Ptosis.
Six semaines plus tard (16 sept.) — Exophtalmie. Chemosis (O.G.). Cornée claire. Pupilles égales. Diplopie. Ptosis. Vision normale. Fond impossible à voir du fait de l'œdème palpébral et du chemosis.
Léger ulcère à la partie inférieure de la cornée.
24 sept. — Mydriase. Immobilité pupillaire.
29 sept. — L'Ex. devient pulsatile.
Amélioration de l'Ex. P. par compression carotidienne.
La vision, à ce moment, est presque tombée à 0.
3 oct. — Ligature de la carotide gauche.
Jours suivants. — Les signes d'Ex. P. s'amendent fortement, mais le glaucome est constaté (il semble que son début remonte au plus tard au 24 septembre).
V. = O.
F. = Excavation.
T. = Elevée.

Dans la discussion l'auteur attribue le glaucome à la compression mécanique. Il fait une part à l'irritation du V (opinion de Brailey, 1894). Enfin, il regrette de n'avoir pu lier plus tôt la carotide « ce qui aurait préservé le globe du glaucome ».

N° 16. — G.-E. WALCKER, *Lancet*, 1894. T. I, pag. 191.

Ex. P. traumatique chez une femme de 42 ans.
17 août 1893. — Chute.
23 août. — Début de l'Ex. P. O.D.
26 août. — Bruit intracrânien. Chemosis.
30 août. — Protrusion très nette.
1er sept. — Ptosis. Vision : bonne.
17 sept. — V = réduite à P.Q.
18 sept. — Ex. P. typique. Globe immobile.
Cornée claire. — Ptosis.
V.O.D. = O.
« Glaucome ». (Voir pag. 193.)
Milieux un peu troubles.
Fond : papille blanche, atrophique, avec des traits rosés au-dessus et au-dessous.
19 sept. — Ligature de la carotide droite. Cessation des bruits et des douleurs.
1 mois plus tard. — F.O.D. : Vx non atrophiés.

L'auteur attribue le glaucome à la pression latérale « qui empêche le retour du sang veineux ».

N° 17. - GUIBERT et BLÉ. *Archiv. d'Ophtalm.*, 1895. T. XV, p. 233.

12 mars 1894. — Traumatisme.
25 mars. — Début brusque de l'Ex. P. à droite.
8 juin. — O.D. Tension du globe très élevée.
R. : photomoteur conservé.
Stase veineuse rétinienne.
Réfraction : Hypermétropie+3. Vision diminuée.
O.G. Aucune lésion externe mais :

Papille atrophique. Diminution des vaisseaux.
V=P.Q.
2 août. — V.O.D. remontée à 2/3 et champ visuel normal.
Aucune compression ni ligature.

N° 18. — GRAEFE. *Deutsche Med. Wochens*, 1898, n° XL, p. 639.

21 mai. — Exophtalmie droite très accusée ayant débuté spontanément quelques jours plus tôt. Réductible. Globe immobile. Violente douleur.
T=+3.
Cornée claire. Chemosis.
V=bonne.
F=dilatation veineuse.
Jours suivants. — La protrusion augmente.
Compression carotidienne : disparition des bruits.
27 mai. — Ligature de la carotide commune droite : grande amélioration consécutive.
6 juin. — Stase papillaire considérable O.D. (3. 4. mill.).
La vue se trouble pour la première fois.
Jours suivants. — Tout s'arrange. Puis nouvelle recrudescence.
11 août. — Guérison définitive. Mais séquelle : demie mydriase, l'accomodation étant redevenue normale.
L'auteur insiste sur cette mydriase.

N° 19. — KELLER. *Thèse*, Zurich, 1898.

Traumatisme. Ex. P. 4 semaines plus tard.
2 mois plus tard. — Ligature de la carotide.
2 mois plus tard. — Glaucome. Tension+2. Mydriase.
Ch. antér. applatie. Hyphéma.
Après guérison les Vx conjonctivaux restent dilatés et le sang y circule d'avant en arrière, des veines vers les artères.

N° 20. - SLOMAN. *Thèse*, Copenhague, 1898. Rapportée par *Jahresbericht. für Opth.*, pag. 614.

Début spontané de l'Ex. P. chez une femme enceinte de 46 ans.
7 semaines plus tard. — Glaucome : T+1. Cornée insensible. Mydriase.
V=0.
1 semaine plus tard. — Ligature carotidienne.
Jours suivants. — T. redevenue normale.
V remontée à perception des doigts à 3 m.

N° 21. - OLIVER. *The Opthalmic Record*, 1899. T. IX, n° 2, p. 91.
27 ans.

Ex. P. traumatique. Hémorragies rétiniennes.
Ligature de la carotide.
5 mois plus tard. — Glaucome, puis cécité.

N° 22. — WAGENMANN. *Munchen. Med. Wochens*, 1901, pag. 1194.

Ex. P. traumatique bilatéral prédominent à droite. La compression de la carotide droite fait cesser les troubles.
Paralysie du III et du VI. Bonne acuité O.D.G.

Janv. 1900. — Ligature carotide droite.
Mois suivants. — Reprise de l'Exophtalmie.
Ulcère grave de la cornée. Leucome.
Nov. 1900. — V.=0. Pupille : 1/2 mydriase, immobile.
Janv. 1901. — Le glaucome commence au moment où l'on doit énucléer.

N° 23— LAGRANGE. *Traité des Tumeurs de l'œil*, 1904. T. II, p. 277.

Début de l'Ex. P. à l'âge de 15 ans par anévrysme cirsoïde.
Trente ans plus tard. — Ex. P. de l'œil droit considérable avec thrill, pulsation, etc.
Iridocyclite et glaucome secondaire.
Ultérieurement. — Irido-chroroïdite guérit par traitement.
Ex. P. diminue.
V.O.D.+3=1. V.O.G.+1=1.
F.O.D.G.=normaux.
Donc guérison.

N° 24. — RECLUS. *Gazette des Hôpitaux*, 1908, p. 1011.

Févr. 1906. — Ex. P. *droit* à début spontané, brusque.
Traitement : Compression carotidienne. Sérum gélatiné.
Juin 1907. — Ophtalmoplégie totale *gauche* avec ptosis (apparition brusque).
Déc. 1907. — En est à sa 85e injection de sérum gélatiné.
Accident aigu : Reprise de l'exophtalmie droite (qui s'était amendée).
Jours suivants. — Tout se calme, mais constatation d'un glaucome *gauche* qu'améliore la pilocarpine.
Mars 1908. — Ligature carotidienne.
Pas de renseignements sur la tension oculaire par la suite.
Mai 1908. — Mort.
Autopsie : Anévrysme artério-veineux bilatéral, carotico-caverneux.

N° 25— SCHŒFFER. *Deutsche Med. Wochens*, 1910, p. 124. 74 ans.

Début d'un Ex. P. spontané le 10 janvier 1907.
20 janv. — Tableau d'Ex. P. au complet : Ophtalmoplégie, Ptosis, Chemosis.
« La tension était très augmentée » Forte mydriase.
Milieux clairs.
Fond : Rétine ischémiée. Veines dilatées.
V.=O.
21 janv. — Œil dur comme pierre.
Protrusion énorme.
Tentative infructueuse de ligature des veines ophtalmiques.
Compression carotidienne.
28 janv. — Soudainement tout s'arrange. Le malade s'endort. Plus de bruits.
29 janv. — Tout reprend. La protusion augmente.
30 janv. — Enucléation d'un œil très dur.

N° 26. — SCHENK. *Ophtalmic Record*, 1911. T. XX, pag. 262.

Traumatisme gauche (région occipitale).
3 mois plus tard. — Nouveau traumatisme.

10 semaines plus tard. — Exophtalmie droite.
3 semaines plus tard. — Douleurs vives.
4 mois plus tard. — Ex. P. Globe immobile. Paralysie totale du III. Mydriase. Tension un peu élevée.
V=1/2.
F.O.D. : normal, sauf Vx rétiniens distendus.
Bruit et douleur disparaissent par compression de la carotide droite.
1 mois plus tard. — Ligature de la carotide droite.
10 jours plus tard. — Exophtalmie amendée. Paralysie du III diminuée.
3 semaines plus tard. — R. photomoteur revenu. Pas de réflexe à la distance.
2 mois plus tard. — Récidive légère.
L'état se maintient depuis lors ainsi : Exophtalmie très légère. Paralysie du III presque disparue. Pas de renseignements sur la tension. Tout permet de supposer que celle-ci est normale.

N° 27. - William-H. WILDER. *Transaction of Opht. americ Soc.*, 1909-1911, p. 834.

6 juin 1910. — Premier traumatisme.
3 mois plus tard. — Second traumatisme.
3 semaines plus tard. — Céphalée. Bruit intracrânien. Mydriase de 6mm. Paralysie du III.
V.O.D.=1/2. V.O.G.=2/3.
4 semaines plus tard. — Ex. P. O.D. très marqué.
Stase externe. Grosses veines rétiniennes.
Tension : un peu élevée.
Ligature de la carotide commune qui améliore tous les troubles, mais la pupille reste large malgré guérison partielle de la IIIe paire.
4 mois plus tard. — Récidive V.O.D.=1/3.
Ligature de la carotide interne.
Quelques semaines plus tard. — « Guérison ». Pupille encore un peu large, mais active.
F.O.D. : les veines rétiniennes restent un peu grosses.
V.O.D. : 2/5.

N° 28. — IPSEN (Danois). Rapporté par *Jahresbericht*, 1912, p. 601.

Traumatisme. Ex. P.
2 mois plus tard. — Glaucome. T=36 au Schiœtz.
Ligature carotidienne.
Guérison.

N° 29. — LYSTADT. *K.M.F.A.*, 1912. T. 50, pag. 888. 15 ans.

Août 1902. — Traumatisme (Revolver).
9 mois plus tard. — Reprend son travail.
Août 1907. — Coup de fouet sur l'œil droit.
Examen à ce moment : Ex. P. typique.
Myosis léger. Arrêt de la sécrétion lacrymale (rappelé dans la discussion qui suit l'observation).
Stase rétinienne.
V=5/10.

Sept. 1907. — Ligature de la carotide interne, puis de la jugulaire externe et de la jugulaire interne.
V=5/6.
Stase et pulsations atténuées.
Janv. 1908. — Ligature des veines ophtalmiques.
Mars 1908. — Quitte le lit, peu amélioré.
Synéchies postérieures.
Fond douteux avec hémorragies.
T.O.D.=51.
C.V. : rétréci concentriquement.
Par la suite glaucome absolu.
Déc. 1908. — Enucléation.
Examen micropsique : Rien qui ne soit commun à tous les glaucomes (angle irien, papille).

N° 30. — ELSCHNIG. *Archiv. für Ophtalm.*, 1916. T. 92, pag. 101.
47 ans.

13 févr. 1914. — Traumatisme oreille droite (Revolver).
4 juin 14. — Ex. P. droit. Vx palpébraux dilatés et battants.
Saillie de 21 mm. à droite, de 12 mm. à gauche (Hertel).
Papille, C.V., Tension : normaux.
17 juin. — Glaucome net. T.=35 au Schiœtz. La pulsation des vaisseaux orbitaires, palpéraux, a complètement disparu.
Ces vaisseaux sont remplacés par des cordons durs, manifestement thrombosés.
Tr. cornéen avec précipités abondants. Chute de l'épithelium.
Pupille de 6 mm., immobile.
Stase papillaire.
Amélioration du glaucome par la pilocarpine.
22 juin. — Contenu hématique de la chambre antérieure retiré par ponction.
Hertel : 19 mm. à droite, 12 mm. à gauche.
17 août. — L'Ex. P. guérit spontanément.
2 sept. — Amaurose. Iris atrophique. T=40.
3 mai 1915. — Exophtalmie de 1 mm.
Glaucome absolu. Douleur. Descemétite abondante.
Iris très atrophié.
Excavation. Atrophie optique avec vaisseaux rétrécis.

N° 31. — ELSCHNIG. Même référence, pag. 110. 22 ans.

22 nov. 1914. — Blessé par balle entrée à 3 cm. au-dessus de l'oreille gauche et sortie sous le menton après avoir traversé le palais.
28 nov. — Exophtalmos P. gauche (amélioré par pression sur carotide gauche). Conjonctive et épisclère fortement injectés.
Pupilles un peu étroites, réagissant bien.
Fond : Stase veineuse. Papille un peu trouble et rouge.
Les veines battent à la moindre pression sur le bulbe.
Les artères battent à une très forte pression sur le bulbe.
Jours suivants. — Aggravation (Ex. P. Mouvements bloqués. Vision).
Tension : 30 à 36 non influencée par pression sur la carotide, mais abaissée à 25 par pression courte et forte sur le globe.
En associant ces deux manœuvres la tension tombe à 18.
Fond : même formule veineuse limitée à la branche inférieure de la veine centrale qui bat à la moindre pression. Pour les artères, au contraire, il suffit maintenant d'une faible pression pour les faire battre : donc hypotension artérielle.

23 déc. — Ligature de la carotide interne droite.

25 déc. — Cornée grise. Pupille large et immobile. Amaurose. Fond invisible. Ex. P. diminué.

31 déc. — Ulcération de la 1/2 inférieure de la cornée.

29 mars 1915. — Après 3 mois où il n'y a rien eu d'intéressant concernant la tension oculaire (abcès du cerveau, trépanation, hémiplégie), l'auteur note :

Exophtalmie : à droite 19; à gauche 19 à l'Hertel.

T.O.D. = 15-16.

T.O.G. = 18.

N° 32. — MORAX et DUCAMP. *Annales d'Ocul.*, 1916, p. 252. 68 ans.

Début spontané par violente douleur, souffle.

3 jours plus tard. — Diplopie. Ptosis.

3 semaines plus tard. — Examen : Paralysie du III (Diplopie. Ptosis) à droite.

10 janv. 1912. — Ex. P. typique avec battement, souffle, à droite.

Pupille *plus rétrécie à droite qu'à gauche.*

F.O.D. : normal.

T.O.D. = 21.5 au Schiœtz.

V.O.D. = 5/15 avec +3 (Astigmat. de +4 à la Skiascopie.

O.G. = normal *sauf mydriase.* T.O.G. = 22.5.

Traitement : Sérum gélatiné.

3 févr. — T.O.D. = 30. T.O.G. = 18.

13 févr. — Ligature de la carotide interne droite.

21 mars. — Mort.

N° 33. — AUGSTEIN. *K.M.F.A.*, 1916, pag. 484.

1er févr. 1915. — Traumatisme.

16 juin. — Ex. P. gauche.

T.O.D. = 38.

T.O.G. = 42.

Sensibilité cornéenne diminuée dans la 1/2 inférieure de la cornée gauche.

V.O.D. = 1 avec +1.

V.O.G. = 6/10 avec +1.50.

C.V. normal.

Pupille gauche un peu plus petite que la droite. Toutes les deux réagissent bien à la distance. La gauche réagit mal à la lumière.

18 oct. — Ligature carotide gauche.

1 mois plus tard. — F.O.G. : Exsudat entre macula et papille.

Quelques hémorragies ponctiformes.

V.O.D. + 1.5 = 1
V.O.G. + 2 = 1 } donc hypermétropie augmente.

Pupille gauche réagit moins à la lumière, mais toujours étroite; a un fort éclairage elle se contracte mieux que la droite; à un faible éclairage elle se dilate moins.

Par la suite. — Plus de renseignements intéressant la tension.

N° 34. — SALUS, Robert. *K.M.F.A.*, 1918, pag. 253.

3 juin 1916. — Traumatisme (Shrappnel).
25 avril 1917. — Ex. P. bilatéral.
V.O.D.=0. V.O.G. :—1.25=1.
Sensibilité cornéenne diminuée.
Fond : « Tableau de rétinite proliférante traumatique ».
Corps flottants nombreux. Fonds indistinct.
O.G. : Pupille normale réagissant bien.
Tension O.D.G. :
T.O.D. : 32; T.O.G : 22.
Compression carotide droite ou carotide gauche :
Aucune modification.
Compression des globes (modérée). T.O.D.=30; T.O.G.=19.
Compression simultanée des globes et de la carotide droite :
(comme dans l'observation n° 31). T.O.D.=22; T.O.G.=10.
Cinq minutes plus tard en lâchant les globes :
T.O.D=22 T.O.G.=10 à 12.
En lâchant la carotide :
T.O.D.=32 T.O.G.=17.
Ultérieurement. — Aucun renseignement personnel intéressant la tension, mais SATTLER junior (« Graefe-Saemisch », Fascicule 334-349, pag. 77) qui doit avoir eu sous les yeux la suite de cette observation, nous apprend que plus tard :
T.O.D.=40.
T.O.G.=31.

N° 35. — BOSSALINO. *Arch.* (ou *Annali) di Ottal.* Vol. 30 p. 128.
44 ans.

Ex. P. traumatisme unilatéral chez une Basedowienne.
Glaucome.
Vision très diminuée.

N° 36. — MARGARUCCI. *Soc. ital. de Chirurgie*, nov. 1919.

Traumatisme déterminant un *anévrysme carotidien droit.*
Œil droit énucléé. Presque aussitôt : Bruit de souffle intracrânien donc déjà anévrysme carotico-caverneux.
4 mois plus tard. — Ex. P. *gauche* influencé par pression sur carotide *droite.*
Douleur. Souffle sub-et-objectif.
18 mois plus tard. — Tonus O.G. un peu augmenté.
Ligature des 3 carotides droites (primitive. externe, interne) à 2 reprises.
Pas de renseignements ensuite sur la tension.

N° 37. — SATTLER. *Græfe-Sœmisch*, 1920. Fasc. 334 à 349, p. 77.

(Le troisième des cas personnels rapportés à cette page).

Homme de 21 ans.
Traumatisme.
5 semaines plus tard. — Œil malade :
Exophtalmie de 10 mm.
Stase externe.
Tension 23 à 30 mm. Hg.
Œil sain : Tension 7 mm. Hg

(Cette tension de 7 mm. Hg. considérée par l'auteur comme normale permet de conclure que celle de 23 à 30 mm. est une hypertension).
Par compression carotidienne : la tension de l'œil malade tombe à 11.
Par compression carotidienne : la tension de l'œil sain passe de 7 à 6.
Par ligature carotidienne : même résultat que par compression.

N° 38. — GAZEPIS ZAPHYRIOS. *Arch. für Opht.*, 1920, pag. 375.

Août 1919. — Baisse de la vision; diplopie (paralysie du D.E.O.G.).
V.O.D.G.=1/3 avec O.D.+4 et O.G.+4.
Octobre 1919. — Ex. P. spontané O.G. Saillie de 23.24 mm.
Pas de pulsations, mais bruits sub-et-objectifs.
Paupières œdématiées. Conjonctives injectées.
Pupilles. Cornée. Iris. Ch. antér. Milieux : normaux.
Papille rouge. Excavation physiologique. Artères normales. Veines dilatées.
Tension+1.
O.D. : normal.
24 octobre. — T.O.D.=23 T.O.G.=60.
F.O.G.=Grosse hémorragie le long de la veine temporale supér.
29 octobre. — T.O.D.=26 T.O.G.=82.
4 nov. — Globe dur comme pierre.
F=Hémorragies multiples.
14 nov. — Ligature des carotides internes et externes : immédiatement disparition des bruits. Baisse instantanée de la tension oculaire.
Rétrocession de l'Exophtalmie.
L'après-midi de ce même jour : T.O.G. basse — 3.
16 nov. — Tension remontée à la normale.
17 nov. — Mort.

N° 39. — HALLET de WAYNE (Hollande). Rapporté dans le *Journal of Opht.*, 1921, pag. 203.

Exophtalmos spontané unilatéral tendant à devenir pulsatile et bilatéral chez une malade de 74 ans.
Glaucome aigu avant ligature.

N° 40. — DEMARIA, H. et JORGE, José. *Archiv. d'Oft. Hispano-Américan.*, sept. 1922, p. 472.

Ex. P. spontané chez une femme hypertendue.
Glaucome.
Ligature carotide.
Guérison du glaucome.
Par la suite. — Cécité et cataracte.

N° 41. — ROCHON-DUVIGNEAUD et VALIERE-VIALEIX. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 1923, p. 44.

26 janv. 1922. — Début brusque par douleur et bruit de souffle.
15 avril. — Exophtalmie. Pulsation. Diplopie par paralysie du VI.
23 oct. — Strabisme interne. Exophtalmie moyenne axile.
Gros paquet veineux supero-interne.
V.O.D.=P.Q.
T.O.D.=65. Mydriase. Ch. antér. effacée.

15 nov. — (Cauchoix). Ligature des veines de l'orbite : sang sous très forte tension dans le réseau veineux.
17 février 1923. — T.O.D. : Diminué, mais encore haute.
17 févr. — Amélioration des autres signes.

N° 42. — VON HIPPEL. *M.M. Wochenschrifft*, 1924, pag. 186.

Traumatisme.
Quelques semaines plus tard glaucome aigu. Hémorragies rétiniennes.
Compression carotidienne quotidienne.
4 semaines plus tard. — Guérison du glaucome. Rétrocession de l'Exophtalmie.

N° 43. — BEN WIFT KEY. *Archiv. of Opht.*, 1924, nov. T. 53. N. 6.

11 sept. 1922. — Traumatisme.
5 déc. — Glaucome aigu. Iridectomie. Les premiers signes d'Exophtalmie sont notés.
28 mars 1924. — L'Ex. P. s'est développée peu à peu; à ce moment on a :
Fond : Stase. Gros vaisseaux. Petites hémorragies.

N° 44. — JAENSCH. *K.M.F.A.*, 1925, p. 375. 47 ans.

10 juin 24. — Traumatisme.
Exophtalmie O.D. non pulsatile.
20 nov. — T.O.D.G. : Normale.
10 déc. — Exophtalmie O.G. non pulsatile. Début brusque : Douleur.
Saillie : O.D., 21 mm.; O.G., 27 mm. (Hertel).
Veines rétiniennes fortement dilatées.
V.O.D.+5=6/24. V.O.G.+2.5=6/8.
T.O.D.G. =30 à 35.
18 déc. — Hertel : O.D.G.=22 mm.
Mi-janv. 1925. — T.O.D.G. basse : 8 à 9 mm.
30 janv. — Œdème rétinien. Hémorragies.
27 juillet — V.O.D.=1/6. V.O.G.=3/5 avec correction.
Diagnostic posé : Exophtalmie par thrombose du sinus caverneux.

N° 45. — JAENSCH. Même référence, pag. 369. 40 ans.

10 nov. 1923. — Traumatisme.
15 janv. 1924. — Ex. P. droit typique de 8 mm. se réduisant de 1 mm. par compression carotidienne.
7 février. — Pupille ronde, mi-large, immobile. Cornée normale.
Papille rosée. Grosse stase veineuse. Les veines battent synchroniquement avec la carotide. Aucune hémorragie rétinienne.
V.=3/8 et 5/8 avec+2.
C.V. : périphérique normal.
T.O.D.=45 à 30. T.O.G.=23 à 20.
Cette tension, par compression de la carotide *gauche* baisse de 15 à droite et de 2 à 4 à gauche (compression de la carotide droite sans effet).
Traitement : Compression carotide de 15 minutes chaque jour. 6 injections de sérum gélatiné.
19 févr. — Ligature carotide primitive droite.
Amélioration de tous les troubles.
Pupille inchangée.
Tension abaissée à 1 à droite.

13 mars. — T.O.D. = 12.5 T.O.G. = 17.5.
24 mars. — Apparition de placards gris, blancs recouvrant les vaisseaux à deux diamètres papillaires.
18 mai. — Placards précédents diminués. Pas d'hémorragies.
Exophtalmie de 4 mm. C.V. inchangé — V = 1/3.
T.O.D. = 16. T.O.G. = 18.
17 nov. — Récidive.
O.D. : rouge. Douloureux. Exophtalmie de 9 mm.
Cornée claire. Iris atrophique.
17 nov. — Pupille large, immobile.
Ch. antér. plate avec dépôts de pigments.
T.O.D. = 35 à 40 après ésérine.
V.O.D. = P.Q., mauvaise projection.
20 nov. — T.O.D. = 46 à 50.
21 nov. — T.O.D. = 50 (non modifiée par pression carotidienne).
T.O.G. = 20 à 22.
Injection rétro-bulbaire d'alcool.
16 avril 1925. — Hyphéma. Iris très atrophié.
V = P.Q. très faible.
Exophtalmie de 9 mm.
T.O.D. = 17.5.

N° 46. — DUPUY-DUTEMPS et NIDA. — *Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, mars 1927.

22 oct. — Traumatisme. Otorragie gauche et souffle gauche immédiat.
1 mois 1/2 plus tard. — Exophtalmie gauche sans thrill.
T.O.D. = 20. T.O.G. = 30 (C.V. : normal).
F.O.G. : léger flou papillaire.
Tension rétinienne est la même pour artère que pour veine : 28-70.
25 mars 1926. — Apparition d'hémorragie rétiniennes O.G.
V.O.G. + 2.50 = 1/2 (hypermétropie récente).
14 déc. — Exophtalmie sans changement.
T. : très élevée.
Cornée trouble. Kératite bulleuse. Ch. antér. plate.
Cataracte.
Mydriase. Ectropion de l'uvée.
V. = 0.
O.D. : Normal.
15 déc. — Ligature de la carotide (Lecéne).
Immédiatement cesse le souffle et bientôt les douleurs.
22 nov. — T.O.G. : Normale. Cornée redevenue normale.
Persistance de veines conjonctivales flexueuses.
31 janv. 1927. — Récidive du glaucome : T.O.G. : 45 à 50, un peu amélioré par pilocarpine.
Exophtalmie : disparaît lentement.

N° 47. — MERIDA NICOLITCH. *Archiv. d'Oft. Hispano-Americ.*, 1927, T. 27, pag. 440.

Ex. P. traumatique bilatéral.
O.G. Kératite neuroparalytique.
O.D. Kératite neuroparalytique qui guérit peu à peu, en même temps que l'acuité se relève, mais 50 jours après le traumatisme, retour de la kératite. Irido-cyclite. *Glaucome* commandant une irido-sclérectomie.

Cas douteux.

Pour terminer, je ne fais que signaler quatre observations que l'on ne peut situer parmi celles où le glaucome est manifeste. Elles font cependant mention de troubles éveillant l'idée d'hypertension oculaire. Elle méritent donc d'être évoquées soit parce qu'il existait une hypertonie qui n'a pas attiré l'attention, soit parce que l'on peut prétendre qu'elles constituent des exemples à l'appui de la théorie de glaucome sans hypertonie.

Ce sont les observations de :

a) LANGENBECK et HIRSCHBERG (Cas 104 de SATTLER, père, 1880) qui au cours d'un Ex. P. traumatique trouvent la papille normale à un premier examen et, un mois plus tard, la décrivent excavée. Hémorragies rétiniennes.

b) BEATSON HIRD. *Transaction of ? Society*, 1921, pag. 457. Signalent un élargissement de la tache aveugle.

c) FENTON *(American Journ. of Opht.)*, 1922, p. 802, dit : « 1 mois après traumatisme anesthésie cornéenne et kératite bulleuse ».

d) RUATA. *Archivo di Ottalmol.*, 1915.
Traumatisme.
5 mois plus tard. — Exophtalmie O.D., et à ce moment :
T.O.D. = ? T.O.G. = 18.
V.O.D. = P.Q. V.O.G. = 4/10.
O.D. Champ visuel nasal disparu *pour le blanc.*
Concentriquement rétréci pour les couleurs.
T.O.D. : Pas d'hémorragies ni d'exsudats.
Ligature carotidienne.
Par la suite. — V.O.D. = 1 V.O.G. = 1.
Champ visuel redevenu normal.
F.O.D. : Exsudats périmaculaire léger.

Tels sont les cas de glaucome dans l'Ex. P. que j'ai pu réunir : 47 cas certains, et 4 sujets à caution.

J'ai laissé de côté un glaucome connu de Knaggs (« Lancet », 1894) et attribué par lui à Hulke avec la référence : « *Transaction of Medical and Chirurgical Society.* Vol. 58, pag. 268 ». L'insuffisance de cette référence et le manque de détails m'ont fait rejeter cette observation de ma statistique.

Enfin, je tiens à préciser que je n'ai admis l'hypertension ou le glaucome que si la tension du globe était supérieure

à 28 mm. Hg. en valeur absolue (au Schiœtz) ou supérieure d'*au moins* 10 mm. Hg. en valeur relative (par rapport à celle de l'autre œil).

Cette dernière clause m'a obligé à rejeter le cas pourtant intéressant de Poulard et Bailliart (1921) où les auteurs parlent d'hypertension, mais où le tonomètre n'a enregistré que 25 d'un côté et 18 de l'autre.

COLOMBO (1) dans un important travail, à la fois original et bibliographique sur les limites du glaucome, conclue qu'il y a hypertension chaque fois que la différentielle entre les deux yeux est de 4 mm. Hg.

Je pense qu'il faut être plus exigeant et ne pas ouvrir largement ses statistiques sous peine de faire dire trop facilement aux faits, ce que l'on veut.

(1) « Bolletino d'Oculist. », 1923, pag. 329-549-617.

CHAPITRE III

ANALYSE DES FAITS CLINIQUES

Cette analyse doit être élective comme le fut déjà l'exposé des 47 cas précédents. Elle ne doit pas porter globalement sur tous les symptômes, mais rejeter ceux qui paraissent « à priori » sans relation, *même très lâche*, avec le glaucome.

Cette analyse nous fournira les éléments du problème, les matériaux : il nous restera à construire, c'est-à-dire par un travail de synthèse à comparer ces faits cliniques isolés, sans lien entre eux, à les confronter pour tenter, par comparaison, par opposition, par recoupement d'en tirer non pas une théorie du glaucome, mais quelques hypothèses sur le glaucome dans l'Ex. P.

Pour nous fixer un plan d'étude, nous devons nous guider sur des conceptions déjà contrôlées. Quels sont donc les symptômes ou les syndromes susceptibles de retentir sur le tonus oculaire, observés dans l'Ex. P. et isolés sans idées préconçues, c'est-à-dire en ouvrant la porte la plus large à toutes les hypothèses ? Il semble que l'on peut limiter ses investigations aux quatre groupes de faits suivants :

1° Altérations sympathiques auxquelles on prête un rôle dans la genèse du glaucome, en les tenant pour responsables de désordres dans les voies d'élimination de l'humeur aqueuse ou dans sa production ;

2° Troubles de la circulation sanguine, artérielle ou surtout veineuse, si souvent incriminés à l'origine du glaucome ;

3° Troubles mécaniques, et il n'est pas trop hardi d'y penser, quand on voit le bouleversement subi par le globe oculaire du fait d'une protrusion parfois considérable,

bouleversement capable de modifier la morphologie du globe ainsi qu'en témoigne l'hypermétropie acquise. Ce seront encore des troubles mécaniques purs qu'invoqueront les partisans de l'hypertension par réplétion excessive et même turgescence du réseau choroïdien.

La mydriase, si nous établissons qu'elle existe dans l'Ex. P. préalablement au glaucome, pourrait encore jouer un rôle mécanique dans la production de celle-ci, chez un prédisposé;

4° Enfin, tr. trophiques et inflammatoires dont le glaucome serait le témoin.

Nous allons maintenant reprendre successivement ces quatre groupes de faits et isoler ce qui, dans les 47 observations rapportées plus haut, est digne, à notre sens, de rentrer dans le cadre de chacun d'eux.

I

LES TROUBLES SYMPATHIQUES

Existence et nature de ces troubles. — Leurs rapports avec le Tonus oculaire.

Présomptions d'Hypersympathicotonie tirées de l'Anatomie et de la Physiologie.

Etudions pour commencer comment se comporte le sympathique pendant qu'évolue un Ex. P. compliqué de glaucome.

Tout d'abord, quel segment du sympathique est susceptible d'être atteint :

C'est manifestement la branche carotidienne. En effet, les lésions vasculaires consisteront en anévrysme artério-veineux ou artériel, siégeant dans la grande majorité des cas, sur la carotide intracrânienne, exceptionnellement sur l'ophtalmique dans son segment orbitaire (Cas de Lewkoiewa (1924), Guthrie (1823), Baudrimont, rapporté par Lagrange, Dempsey (1886); rarement aussi sur la carotide extracrânienne (Cas de Giffort, 1901; de Dibernardo, 1913; de Kuemmel, 1923; de Baroni, 1925). C'est donc le nerf carotidien qui, tapissant la carotide puis l'ophtalmique du ganglion cervical au globe oculaire, sera élongué par cette distension du vaisseau auquel ses mailles forment un étui.

On peut encore admettre que la grosse distension veineuse irrite le ganglion sympathique ou les nerfs ciliaires. C'est d'ailleurs l'explication que donne Knapp & Bach (1901) de la mydriase observée dans leur cas. De toutes façons le résultat est identique : ce sont les mêmes efférents du sympathique qui sont lésés.

Il est un groupe de cas où dans l'Ex. P. il n'y a pas de lésions artérielles : la lésion a été d'emblée et est restée une thrombophlébite, une dilatation variqueuse du sinus caverneux (Cas de : Wecker : « Autopsie Cornil », Blessing, Bowmann, Morton, Aubry de Rennes, Œttinger). Or, ce sont précisément des cas où il n'y a jamais eu élévation de la tension oculaire. Nous reviendrons sur ces faits.

Quant au parasympathique il a un rapport plus lointain avec la carotide et cela par l'intermédiaire du sinus caverneux. On doit donc s'attendre à le trouver moins sévèrement atteint que le sympathique; mais on ne peut admettre qu'il ne le soit pas du tout, et cela suffira vraisemblablement à expliquer les exceptions à la règle clinique que nous rencontrerons plus loin.

C'est donc bien, avant tout, le nerf carotidien efférent du ganglion cervical supérieur du sympathique qui, anatomiquement du moins, est en cause.

Deuxième point à établir : vers quelle fin tend la lésion du sympathique, puisque lésion du sympathique il y a, dans cette affection l'Exophtalmos Pulsatile où l'on rencontre si souvent le glaucome? En un mot est-ce un syndrome de sec-

tion ou d'irritation que l'on trouvera? On conçoit que cette question soit d'importance pour la pathogénie du glaucome. C'est là ce qu'il faut établir : la valeur qualitative et quantitative de l'atteinte sympathique; puis verser ce document dans le débat éternellement ouvert sur le rôle du sympathique dans l'étiologie du glaucome, fournir un argument de plus, pour ou contre cette hypothèse, sans chercher à l'adapter aux théories déjà émises, ce qui sortirait de mon sujet et surtout ce qui conduirait à un travail déjà magistralement mis au point par Bailliart dans son rapport à la Société d'Ophtalmologie du 9 mai 1927 sur « Le Rôle du Sympathique en Pathologie oculaire ».

Il semble que l'on puisse s'attendre à trouver un syndrome d'excitation et non de paralysie; en d'autres termes, dans l'Ex. P. quand il y a glaucome, il y a hypersympathicotonie et cela pour les raisons suivantes :

A priori tout d'abord :

Le lacis sympathique est, nous l'avons vu, élongué, étiré par l'anévrysme artériel; la brèche de l'anévrysme artério-veineux le malmène encore davantage. Il est évident qu'il n'y a jamais section, mais bien une attrition que le courant sanguin plus ou moins brutal renouvelle perpétuellement au niveau d'une plaie sans cesse en remaniement pour s'élargir ou se séparer.

A postériori ensuite :

On peut tirer des faits cliniques une nouvelle présomption en faveur de cette irritation.

Rappel des Tests cliniques d'Hypersympathicotonie qui vont permettre de contrôler ces présomptions.

Au préalable rappelons quels sont les tests cliniques d'Hypersympathicotonie oculaire :

Le principal est la mydriase. C'est même à peu près le seul signe qui garde, ici, toute sa signification. Il s'agit, bien entendu, de la mydriase antécédente au glaucome et non de celle qui fait partie de sa symptomatologie.

Les autres tests, en effet, sont d'une interprétation difficile dans l'Exophtalmos Pulsatile. Ce sont :

L'exophtalmie.

L'élargissement de la pente palpébrale.

Les douleurs causalgiques.

Les tr. vaso-moteurs dans les régions palpébrales et frontales.

Les tr. sudoraux dans les mêmes régions.

L'hypersécrétion lacrymale, cette hypersécrétion qui est un signe avant-coureur de bien des glaucomes et n'est peut-être alors que la manifestation extérieure d'une hypersécrétion se faisant simultanément à l'intérieur du globe où elle crée ainsi le glaucome.

Tels sont les tests qui vont nous permettre de contrôler les présomptions d'hypersympathicotonie dans l'Ex. P. quand celui-ci vient à se compliquer de glaucome.

Analyse des Observations en s'appuyant sur ces tests d'Hypersympathicotonie.

Il nous reste à analyser non seulement les observations qui figurent en tête de ce travail, c'est-à-dire celles d'Ex. P. compliqués, mais également, en y jetant un coup d'œil très rapide, celles d'Ex. P. non compliqués. Une méthode rigoureuse d'analyse permet, en effet, de poser le problème de quatre façons :

Ex. P. avec glaucome et avec hypersympathicotonie.

Ex. P. sans glaucome et sans hypersympathicotonie.

Ex. P. avec glaucome et sans hypersympathicotonie.

Ex. P. sans glaucome et avec hypersympathicotonie.

Il est évident que, de ces quatre éventualités, les deux premières tendent à faire la preuve que nous cherchons ; les deux dernières seront, au contraire, des contre-arguments puissants.

*
* *

Premier groupe d'observations : celles qui concourent à vérifier l'hypothèse de glaucome par hypersympathicotonie :

1° Ex. P. avec Glaucome et avec Hypersympathicotonie.

Dans cette catégorie rentrent à peu près tous les cas rapportés au début. Et cela seul est un argument considérable en faveur de l'origine sympathique du glaucome, que partout où celui-ci apparaisse, le sympathique soit influencé dans le sens de l'exaltation fonctionnelle.

La mydriase se rencontre dans toutes les observations; trois seulement signalent le miosis : celles de Lystadt, n° 29; d'Augstein, n° 33, et de Morax et Ducamp, n° 32. Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de ces exceptions.

La mydriase est consignée dans les observations n°s 1, 2, 3, 4, 6, 8, 9, 14, 15, 19, 20, 22, 25, 26, 27, 30, 32, 41, 45 et 46.

Deux fois le diamètre pupillaire est dit normal (Gazepis, n° 38; Glascott, n° 10).

Dans les autres cas je n'ai pu trouver de renseignements sur l'état des pupilles.

Mais cette mydriase ne peut être acceptée sans réserve, sans qu'il y ait lieu de distinguer la mydriase *préalable* (la seule qui, nous l'avons dit, doive nous intéresser comme test sympathique) de la mydriase glaucomateuse, et également de celle résultant d'une paralysie de la troisième paire.

Pour ce qui est de la mydriase contemporaine du glaucome, la distinction est extrêmement difficile car nombre d'auteurs n'ont commencé à s'intéresser à la pupille que lorsqu'ils ont senti l'œil dur.

Pour la seconde variété (mydriase par paralysie du III), la discrémination est un peu plus aisée: il suffit de voir si cette mydriase est ou non accompagnée d'autres signes de paralysie de l'oculo-moteur. Dans la négative, il s'agira certainement d'une hypersympathicotonie. Dans l'affirmative, il pourra s'agir d'une hypersympathicotonie, mais rien ne le prouve plus.

En tous cas on ne peut l'éliminer et la concomitance des deux paralysies n'est pas invraisemblable.

Donc, même quand le glaucome ou la paralysie du III rend cette mydriase suspecte, on doit accorder le bénéfice du doute à l'hypothèse de mydriase par hypersympathicotonie puisque rien ne prouve le contraire et puisqu'on la rencontre dans à peu près tous les cas d'Ex. P.

Il est heureux qu'il en soit ainsi car sept observations seulement sont indubitables : les autres sont, soit incomplètes, soit négatives. Voici, d'ailleurs, comment se présentent ces sept mydriases :

Cas n° 2, Morax : Mydriase préalable ;

N° 3, Chaillous : Mydriase du même côté, sans glaucome et sans paralysie du III ;

N° 4, Velter : Mydriase préalable, sans paralysie du III ;

N° 14, Eissen : Mydriase préalable, sans paralysie du III ;

N° 17, Graefe : Mydriase survivant au glaucome ; pas de paralysie du III ;

N° 27, W.-H. Wilder : Mydriase survivant à la fois au glaucome et à la paralysie du III ;

N° 32, Morax et Ducamp : Mydriase isolée, du côté sain.

Une de ces observations mérite d'être soulignée, car très schématique. C'est celle d'Eissen qui nous montre la mydriase précédant le glaucome. Puis on lie la carotide (Quand on lie la carotide *on lie le sympathique)* ; à ce moment la pupille se rétrécit et la tension baisse un peu. Puis les choses vont en s'améliorant : à la date du 1er septembre nous lisons que la pupille est en miosis alors que la tension est encore au-dessus de la normale (pour passer au-dessous le 21). Donc, toujours, l'évolution pupillaire est en avance sur l'évolution du tonus oculaire. Elle le précède, semble le commander. Bien mieux, ce tonus paraît si bien lié à la réaction sympathique, que, le 27 novembre, l'Ex. P. peut brusquement récidiver sans que le tonus ni l'état pupillaire soient modifiés.

La mydriase est heureusement un test important et non discuté d'irritation sympathique, car on ne peut faire que

rarement état des autres : Exophtalmie, élargissement de la fente palpébrale, exagération de la sécrétion lacrymale, troubles vaso-moteurs et sudoraux, douleur causalgique.

L'Exophtalmie est sans valeur séméiologique dans l'affection que nous étudions. La distension veineuse rétro-bulbaire qui la détermine, masque l'action du sympathique.

Il en est de même de *l'élargissement de la fente palpébrale* que commande la protrusion du globe, ou que compense un ptosis paralytique dans les exophtalmies peu saillantes. Ce sont donc là deux phénomènes mécaniques.

Quant à l'augmentation de *la sécrétion lacrymale*, nul ne songe à y faire allusion en présence de ce tableau suffisamment dramatique d'exophtalmos pulsatile.

Les *troubles vaso-moteurs* ne font pour la même raison l'objet d'aucune mention. Les paupières, le front sont parcourus de grosses veines battantes, marbrant la peau par transparence : nul n'a pensé à décrire plus minutieusement les modifications tégumentaires.

Enfin, la *douleur* est constamment évoquée, mais on ne peut lui attribuer, d'office, un caractère causalgique. Ici encore, ce trouble est fonction du bouleversement orbitaire qui suffit seul à l'expliquer.

Et pourtant ces deux derniers tests de l'activité sympathique, les troubles vaso-moteurs et sensitifs, ne sont pas complètement inutilisables et une observation, celle de Morax (N° 2) en fait état. Nous y lisons, en effet, que la malade se plaint de douleurs se produisant sous forme d'élancements et cela à la date du 25 janvier 1926 alors que l'œil est calme et l'Ex. P. guéri. Il semble bien qu'il s'agisse de la douleur causalgique si tenace, telle qu'on l'observe dans les anévrysmes des membres, dans les plaies du médian, et dans le zona (puisque certains auteurs admettent que la douleur indéfinie du zona est d'ordre sympathique, comme le zona lui-même. (1)

Or cette douleur survit toujours à la guérison de l'affection causale. De même, la moitié droite du front de cette

(1) A. Thomas, Déjerine, Head, Campbell. Rapporté par Monbrun. « Arch. d'Opht. », 1916, p. 144.

malade transpire abondamment et est plus vascularisée qu'à gauche. Les signes d'irritation sympathique sont, ici, indéniables.

Sans l'appoint de cette dernière observation à qui l'on ne peut faire que le reproche d'être isolée, il n'en reste pas moins vrai que les tests autres que la mydriase, s'ils ne plaident pas en faveur de l'exaltation de la fonction sympathique, ne peuvent en aucun cas être retenus contre elle. Et c'est tout ce que l'on peut leur demander : leur effacement laisse ainsi toute sa valeur démonstrative à la mydriase ; l'exception que mentionne l'observation de Morax, la corrobore.

Enfin, à défaut de test, mais plus démonstratif qu'un seul test puisque c'est du syndrome complet qu'il s'agit, nous voyons le syndrome de Basedow exister au préalable chez une malade atteinte secondairement d'Ex. P. (Bossalino, n° 35) ; on pourrait même objecter que si l'hypersympathicotonie joue un grand rôle dans la genèse du glaucome, la maladie de Basedow devrait se compliquer plus souvent d'hypertonie oculaire. Istan v. Csapody (1) a répondu par avance à cet argument en rappelant que dans le goître exophtalmique il y a, avant tout, hyperthyroïdie et que celle-ci est hypotonisante.

Pour terminer cette revue des arguments qui militent en faveur du syndrome d'excitation sympathique quand il y a glaucome, raisonnons par analogie avec ce qui se passe au niveau des autres artères de l'organisme. Il est permis de conclure par comparaison, car un anévrysme ne peut agir différemment sur le sympathique péri-carotidien et sur celui de la poplitée.

Or, qu'est-ce que le *Syndrome causalgique* de l'anévrysme poplité, n'est-ce pas toujours un syndrome d'hypersympathicotonie ? C'est du moins ainsi qu'il est unanimement considéré.

Le sympathique péricarotidien placé dans des conditions identiques ne peut donc qu'être influencé dans le même sens.

---

(1) « K.M.F.A. », 1923. T. 70, p. 111.

En résumé, les signes d'excitation sympathique au cours du glaucome compliquant l'Ex. P. sont assez fréquemment rencontrés. Ce qu'ils ont surtout pour eux, c'est qu'en leur absence, du moins les signes d'hyposympathicotonie ne se rencontrent pas. En d'autres termes : ou bien il y a des signes d'hypersympathicotonie ou bien il n'y a rien.

Enfin, il faut encore mettre à leur actif l'anatomie, la physiologie et la comparaison avec la pathologie des autres artères de l'organisme.

Passons maintenant à un second groupe de faits qui parlent encore en faveur de cette façon de voir, mais, cette fois-ci, dans les cas d'Ex. P. sans glaucome.

2° Ex. P. sans Hypersympathicotonie et sans Glaucome.

La coïncidence — nous disons la coïncidence pour ne pas préjuger d'un rapport de cause à effet — entre l'hypertonie et l'hypersympathicotonie trouve encore un argument quand sont réunies les conditions inverses : c'est-à-dire quand l'absence d'hypertonie accompagne un Ex. P. où le sympathique n'ait aucune raison d'être excité, condition qui est réalisée dans l'Ex.P. d'origine veineuse sans lésion artérielle. Ce syndrome se rencontre dans l'éventualité anatomique que nous soulignions déjà au début : l'Ex. P. sans altération carotidienne par thrombo-phlébite du sinus caverneux.

Telles sont les lésions que nous font connaître les protocoles nécropsiques de Wecker, Blessing, Bowmann, Morton, Aubry de Rennes, Œttinger, ainsi que nous l'avons déjà dit. Parmi ces observations, une surtout est éloquente, c'est celle de Morton (1864) qui signale, en outre, l'absence de sécrétion sudorale du côté atteint.

Sans lésions artérielles, il faut, en effet, prévoir un minimum de lésions sympathiques. Raisonnant toujours par analogie avec ce qui se passe dans le reste de l'économie, nous voyons que les ectasies, les phlébites, les blessures des autres veines ne s'accompagnent pas du syndrome causalgique. La souffrance du sympathique est réservée aux lésions de l'artère. D'ailleurs, on imagine très bien la différence entre, d'une part l'attrition sympathique dans l'anévrysme

pur ou dans l'anévrysme artério-veineux, où il y a déchirure, élongation et, d'autre part, l'absence de lésion ou l'atteinte seulement inflammatoire de ce sympathique voisinant avec les lésions d'endophlébite. Comme on les voit encore mieux lorsque l'on étend le raisonnement aux autres causes d'hyposympathicotonie, ou, pour tout dire, de syndrome de Cl. Bernard-Horner : dans la pleurite apicale, dans l'aortite, les lésions ambiantes agissent sur le sympathique comme celles de l'Ex. P. par thrombophlébite. Le Sympathique souffre semblablement et réagit de même, en ne prédisposant pas davantage au glaucome dans un cas que dans l'autre. Les filets nerveux pris au milieu de lésions inflammatoires sont paralysés et jamais excités.

Aux six observations précédentes dont nous croyons pouvoir écarter toute idée d'hypersympathicotonie en nous appuyant sur l'anatomie des lésions, il faut ajouter celles plus explicites encore où la déficience du sympathique est affirmée par le miosis ou par l'absence de sécrétion lacrymale, en un mot, pas un test d'hyposympathicotonie.

Le miosis n'est pas exceptionnel et cela à tel point que Sattler qui évoquera quelques pages plus loin la mydriase, n'envisage plus à un certain moment de son exposé (1) que le miosis et la paralysie du sympathique dans l'Ex. P., semblant ainsi se contredire. Il en cite quelques exemples et tous sont puisés dans des observations qui ne mentionnent aucune élévation du tonus oculaire. Ce sont les cas de Von Hippel (1874), Geissler (1906), Loeb (1911), Poulard (1911), Pincus (1907). Dans ce dernier cas même la réduction de la fente palpébrale et l'enophtalmie s'ajoutaient au miosis, du côté de l'anévrysme carotico-caverneux, tandis que l'Ex. P. se développait du côté opposé.

Les cas d'Ex. P. non compliqués de glaucome et entraînant de l'insuffisance sympathique sont donc assez nombreux pour que cette constatation fournisse un nouvel appoint à l'hypothèse de glaucome par hypersympathicotonie.

*
* *

1) Sattler « Graefe-Saemisch », 1920. Fasc. 334, pag. 62.

Deuxième groupe d'observation : celles qui tendent à infirmer l'hypothèse de glaucome par hypersympathicotonie.

Les multiples cas qui dressent une sérieuse objection contre l'hypothèse examinée jusqu'ici, peuvent se grouper sous les deux chefs suivants :

1° Les Ex. P. avec hypersympathicotonie et cependant sans glaucome ;

2° Les Ex. P. sans hypersympathicotonie et pourtant avec glaucome.

1° Ex. P. avec Hypersympathicotonie sans Glaucome.

Ce sont tout d'abord les cas innombrables d'Ex. P. rapportés et au cours desquels la tension ne s'est jamais élevée.

Je ne discuterai pas en détail les observations dont il s'agit : elles constituent toute la littérature de l'Ex. P., moins les 47 cas compliqués de glaucome. Je me contenterai de rappeler l'opinion de tous les auteurs classiques sur l'état de la pupille dans l'Ex. P.: tous (1) mettent la mydriase parmi les signes constants de l'Ex. P. Ch. Sattler, lui-même, qui, nous l'avons dit, a souvent observé le myosis, écrit cependant plus loin que la mydriase est l'état pupillaire le plus ordinairement rencontré. Ces opinions, précisant ce point important, me dispensent donc d'en faire personnellement la preuve.

Ainsi se trouve dressée contre l'hypothèse de glaucome par hypersympathicotonie une grave objection : si l'irritation du sympathique engendrait le glaucome, pourquoi celui-ci serait-il relativement si rare au cours d'une maladie où tout nous prouve que la fonction sympathique est d'ordinaire exaltée?

A cela on peut répondre qu'il serait extraordinaire que le développement d'une brèche ou d'un sac anévrysmal réalisât sur les nerfs du voisinage des actions schématiques ayant la rigueur mathématique d'une expérience de labora-

(1) De Wecker. « Traité de Wecker et Landolt ». T. IV, p. 869.

toire. On peut à l'infini imaginer ce qui se passe dans le sinus caverneux d'un Ex. P. : Autour de la carotide s'échelonnent plus loin que la sympathique, mais assez proche cependant, le III, le VI, le IV, l'Ophtalmique. La poussée de la tumeur anévrysmale dans un sens donné peut léser l'un plutôt que l'autre, et savons-nous seulement si dans le corps d'un même nerf, du sympathique par exemple, certaines fibres ne peuvent pas être atteintes à l'exclusion ou de préférence aux autres, les fibres dilatatrices plutôt que les vaso-motrices ou les secrétoires ?

Les compressions, les sections, les inflammations peuvent s'ajouter ou se retrancher en frappant un seul ou plusieurs nerfs de même valeur physiologique ou, au contraire, antagonistes. Aussi ne doit-on pas s'étonner de voir (même s'il était établi que l'hypersympathicotonie est la cause du glaucome) à côté d'une mydriase témoignant d'une irritation sympathique une tension oculaire normale : trop de processus physiologiques de sens contraire ont pu se combiner pour qu'il en soit autrement.

Pour tout dire, dans une telle affection où tant de facteurs s'annulent, on doit considérer comme suffisamment éloquent qu'un dixième des cas se montre favorable à la thèse d'hypersympathicotonie. Ici, seuls les cas positifs ou négatifs ont une valeur démonstrative, les uns pour, les autres contre l'hypothèse à contrôler; les cas indifférents n'en ont pas. Il est donc très concluant que, de tous les cas considérés, certains soient positifs, beaucoup soient indifférents et que de très rares seulement soient négatifs. Ces derniers seuls constituent une réelle objection. Ce sont ceux où s'associent l'hyposympathicotonie et le glaucome. Nous les verrons plus loin.

Mais, avant de quitter ce chapitre de l'Ex. P. avec hypersympathicotonie sans glaucome, je veux en signaler quelques observations parcequ'elles représentent réellement des contre-arguments de grande valeur. Ce sont celles d'Ex. P. avec hypersympathicotonie accompagné, à un moment donné, de glaucome, mais où l'on voit celui-ci guérir avec l'exophtalmos alors que le syndrome d'hypersympathicotonie demeure manifeste. Ici, l'argument dressé contre l'ori-

gine sympathique est impressionnant : On ne peut, en effet, nier que toutes les conditions n'aient été remplies pour que s'élève la tension, puisque celle-ci s'est effectivement élevée ! Puis l'évolution se poursuivant, le glaucome prouve son indépendance vis-à-vis du sympathique en guérissant alors que la lésion de celui-ci reste en activité.

Trois observations illustrent ces faits : celles de Morax et de Graefe et celle, plus éloquente encore, que je dois à l'obligeance de M. Chailloux d'avoir pu recueillir (n° 3).

Je rappelle l'essentiel de ces trois observations.

Dans l'observation de Morax (n° 2), nous voyons une forte hypertonie, sur globe droit Exophtalme, notée pour la première fois 28 jours après le traumatisme. Au bout de 40 jours (8 janvier 1919) cette tension est tombée. Ultérieurement l'exophtalmos guérit à son tour et il n'en est plus trace 18 mois plus tard (6 oct. 1920). La vision est redevenue bonne. La tension reste normale. Et cependant après cinq ans subsistent toujours les signes d'irritation sympathique. Le 25 janvier 1926 nous lisons : transpiration abondante, vascularisation dans la moitié droite du front, douleur sous forme d'élancement de l'œil droit. Ainsi donc, le sympathique continue à être irrité et pourtant la tension oculaire a guéri avec l'exophtalmos, plus rapidement même.

Peut-on rapporter, ici, l'hypertonie à l'atteinte nerveuse?

Dans l'observation de Graefe où il s'agit d'un Ex. P. spontané droit, nous notons une hypertonie de T + 3. Six jours plus tard la carotide est liée. Tout s'arrange de telle sorte que le 11 août la guérison complète est obtenue; mais il reste un seul trouble, signe d'hypersympathicotonie; la mydriase, qui a même suffisamment surpris l'auteur pour qu'il y insiste.

Notons, en passant, pour éviter que l'on attribue cette mydriase à une paralysie du III, que l'accomodation redevenue normale avait guéri avec le reste.

Dans l'observation de Chaillous (n° 3), la contradiction avec la thèse de l'hypersympathicotonie est plus flagrante encore : du côté gauche se sont constitués un anévrysme carotico-caverneux, un Ex. P. et un glaucome absolu. Mais dès cette époque existait du côté opposé, de la mydriase sans

modification tonométrique. Dix-huit mois plus tard (15 décembre 1927), j'ai trouvé, du côté droit, un net élargissement de la fente palpébrale et de la mydriase. Or, la tension était très basse, aux environs de 10 au Schiœtz. On voit donc, ici, un anévrysme carotico-caverneux donner du fait des anastomoses, des troubles sympathiques bilatéraux; mais d'un seul côté il engendre le glaucome; de l'autre côté, loin d'élever la tension, il l'abaisse. Il y a donc un trouble dans la régularisation du tonus de l'œil gauche qui n'existe pas du côté droit; ce vice de fonctionnement ne peut donc être d'ordre sympathique. C'est ailleurs qu'il faut chercher cet élément inconnu ayant existé sur un œil à l'exclusion de l'autre.

Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser à cet égard de la stase veineuse qui précisément existait ici du côté glaucomateux. Enfin, je tiens à ajouter deux observations pour clore cette question du sympathique. La première est celle d'une malade que je viens d'observer dans le service de M. Morax. Il ne s'agit pas ici d'Ex. P., mais cette observation confirme les trois qui précèdent :

M^me^ N..., 27 ans, vient consulter, le 7 février 1928, pour les troubles suivants du bras gauche et de la moitié gauche de la face :

Depuis 3 ans, est apparue dans le bras gauche, une sensation d'engourdissement. La main est nettement plus chaude que celle du côté droit. Elle paraît, en outre, plus infiltrée, plus épaisse.

La moitié gauche de la face un peu pâle, est couverte d'une sudation intense *qui perle incessamment depuis trois ans*. Il n'y a aucun phénomène sensitif, subjectif ni objectif.

L'appareil oculaire est atteint par ces troubles sympathiques comme le montrent :

1° L'iris fortement décoloré, atrophique;

2° Un larmoiement aussi marqué que la sudation.

Par contre, les pupilles sont égales et réagissent bien, il n'y a ni exophtalmos, ni modification de la fente palpébrale. Enfin et surtout, la tension est normale et égale des deux côtés, à 22. Aucune étiologie n'a pu être établie.

Ainsi dans ce cas l'hypersympathicotonie est manifeste, elle intéresse l'appareil oculaire et cependant le tonus n'est nullement influencé. Soulignons également que cette observation confirme la possibilité pour les actes du sympathique de se dissocier comme nous en émettions l'hypothèse plus haut. En effet, nous trouvons, ici, d'une part, des signes trophiques et sécrétoires marqués contrastant avec l'intégrité de la fonction irido-dilatatrice, avec l'absence d'exophtalmie et d'élargissement de la fente palpébrale.

La seconde observation m'a paru remarquable parce qu'il n'est pas possible de trouver réunis, plus au complet, les signes d'hyposympathicotonie. Je l'ai recueillie dans le service de M. Chaillous (27 avril 1928).

Il s'agit d'un homme âgé de 35 ans, qui présente nettement du côté gauche :

De l'exophtalmie avec réduction de la fente palpébrale ;

Du miosis avec intégrité des réflexes ;

De l'hétérochromie irienne (iris plus pâle de ce côté) ;

Une absence *totale* de sudation de l'hémiface gauche constatée *dès l'enfance ;*

Une hémiatrophie faciale gauche.

Or, la tension oculaire est égale des deux côtés.

Donc, ici, malgré l'absence de dissociation de la fonction sympathique et malgré l'importance de son déficit, il n'y a aucune modification dans le renouvellement des liquides endoculaires.

2° Ex. P. sans Hypersympathicotonie quoiqu'avec Glaucome.

Sous ce chef se trouvent réunis les faits qui constituent le second groupe d'observations contraires à la thèse du glaucome par hypersympathicotonie. Ils nous sont fournis par Lystadt (n° 29), Augstein (n° 33), Morax et Ducamp (n° 32). Lystadt discutant sa propre observation insiste sur la pré-

sence du miosis et l'arrêt de la sécrétion lacrymale, signes d'inhibition sympathique.

Toutefois, cette explication du miosis est sujette à caution; en effet, un examen pratiqué deux mois plus tard a relevé des synéchies postérieures. Dans quelle mesure une iritis torpide n'en serait-elle pas responsable ?

L'arrêt de la sécrétion lacrymale, par contre, est un signe qui conserve sa valeur. La tension était à 51 et le glaucome est devenu absolu.

Augstein souligne que la pupille de l'œil le plus hypertone (42) était plus petite que celle de l'œil moins tendu (38); le premier étant, en outre, l'exophtalmie. Mais doit-on tirer argument d'une si légère différence de tension.

Morax et Ducamp publient l'histoire d'une malade qui fit un Ex. P. spontané avec paralysie du III par rupture de la carotide dans le sinus caverneux. Or, la pupille du globe exophtalme (et bientôt hypertendu) était plus étroite que celle de l'œil opposé. La pupille de celui-ci était même en mydriase et il n'y eut jamais, ici, d'élévation du tonus. Nous voyons donc dans cette observation un anévrysme caroticocaverneux se traduire du côté opposé par un signe d'hypersympathicotonie (ce qui est banal en raison des anastomoses nerveuses) et du côté homologue par une hyposympathicotonie très marquée, suffisante pour équilibrer la paralysie du III. Ainsi chez cette malade dont le tonus oculaire ne demandait qu'à s'élever, le glaucome a évité l'œil où le sympathique était prédominant pour frapper celui où son action ne se faisait pas sentir.

Nous en avons fini avec l'analyse des troubles sympathiques de l'Ex. P. compliqué de glaucome. Passons maintenant à l'étude des modifications circulatoires subies par le globe dans des conditions identiques.

*
* *

II

TROUBLES CIRCULATOIRES

Existence et nature de ces troubles. — Leurs rapports avec le Tonus oculaire.

Les troubles circulatoires trouvent leur vraisemblance dans la disposition anatomique du système veineux et du système artériel dont est tributaire l'orbite; leur expression clinique dans la constatation de la stase veineuse, de l'hypotension artérielle, des exsudats ou hémorragies rétiniennes et des thromboses veineuses; leur confirmation thérapeutique dans les résultats de la ligature et de la compression carotidiennes, dans ceux des ligatures des veines de l'orbite et des injections de sérum gélatiné; leur vérification anatomopathologique enfin au cours des rares examens histologiques qui aient pu être faits. Ces divers troubles sont, pouvons-nous dire, par analogie avec les « tests » sympathiques, les « tests » circulatoires de l'Ex. P.

Reprenons successivement ces diverses données :

Anatomiquement, il est évident que la lésion artérielle primitive ne peut que retentir sur le globe. En effet, qu'il s'agisse d'anévrysme carotidien pur ou d'anévrysme artério-veineux carotico-caverneux, on conçoit comment sera troublée la statique oculaire du globe et de ses annexes.

Quand il y a anévrysme artério-veineux le sang carotidien injecté activement dans le système caverneux y élève la tension cependant que la sienne propre diminue. De là, les modifications tensorielles vont remonter les voies collatérales et gagner le réseau orbitaire vers les veines ophtalmiques dont la tension s'élèvera, et vers l'artère ophtalmique dont la tension tendra à rejoindre celle des veines.

Par l'intermédiaire du sinus coronaire l'engorgement veineux et la déplétion artérielle se feront sentir sur le côté opposé, mais de façon beaucoup moins active d'abord, parce

qu'un intermédiaire de plus s'interpose et ensuite parce que le côté opposé, resté sain, conserve intacte ses voies d'amenée et d'évacuation du sang.

En cas d'anévrysme artériel pur on voit les choses se passer de même. Au point de vue veineux c'est l'obstruction par la tumeur anévrysmale du sinus caverneux et le retentissement en amont dans le territoire ophtalmique. Au point de vue artériel c'est comme dans tout anévrysme des membres, une hypotension nette en aval.

Etudions maintenant comment se présentent ces tests circulatoires dans diverses circonstances, et plaçons en regard les modifications du tonus. En suivant cette méthode d'examen déjà adoptée pour l'étude du sympathique, nous verrons le lien qui peut unir les uns et les autres.

a) Dans l'Ex. P. compliqué de Glaucome.

I. — *Tests cliniques. — La stase veineuse* est à la fois extra et intra-oculaire. Extra-oculaire elle est manifeste. Presque toutes les observations où le fond d'œil est décrit (142 sur 157), la mentionnent parfois légère, le plus souvent considérable et les traités classiques en font un symptôme presque inséparable de l'Ex. P. A l'inspection on constate des paquets vasculaires palpébraux pulsatiles ou non.

Plusieurs protocoles opératoires citent même la violence du jet à l'incision des pelotons veineux orbitaires. Il en est ainsi dans le cas de Rochon-Duvigneaud et Valière-Vialeix (n° 41). Dans le cas Schoeffer (n° 25), la pression sanguine était telle que l'hémorragie rendit impossible la ligature des veines orbitaires, et que quelques jours plus tard une hémorragie, secondaire à l'énucléation, commanda la ligature de la carotide.

Cette stase externe s'étend même au réseau veineux de l'œil sain. Sattler écrit (page 55, « Graefe-Soemisch », fascicule 334-339) : « La dilatation et la sinuosité des veines

conjonctivales peuvent être bilatérales en cas d'Ex. P. unilatérales et peuvent même survivre à la guérison de celui-ci ».

Nous pouvons écrire la même phrase au sujet des veines rétiniennes après avoir examiné le malade de Chaillous (n° 3) et en lisant l'observation de Wilder (n° 27).

La stase rétinienne est, en effet, presque aussi généralement rencontrée, affirmée par l'ophtalmoscope sur simple examen ou de façon plus rigoureuse grâce au tonomètre de Bailliart. Presque partout, en effet, nous lisons « Veines dilatées et flexueuses » et souvent « Veines pulsatiles » (1) seules font exceptions quelques observations telles que celle de Eissen (n° 14) où l'auteur insiste d'ailleurs sur ce fait en contradiction avec la règle. Affirmant encore cette stase, l'iris apparaît fortement hypérémique ou même hémorragique (Cas n° 3).

En corollaire avec cette tension veineuse élevée, nous voyons la constance de l'*hypotension artérielle* et cela, le tonomètre de Bailliart permet surtout de bien l'apprécier. Cet auteur a, d'ailleurs, pû écrire que dans l'Ex. P. l'hypotension artérielle ne manquait jamais (2). Sattler, de son côté, écrit qu'en opposition avec les veines, les artères sont minces, comme rétrécies, pâles, souvent à peine visibles. En l'absence de toute donnée tonométrique, cette opposition entre les deux circulations a, en effet, pu être soulignée grâce aux seules données cliniques et c'est ainsi que Schoeffer (n° 25) a été frappé par l'anémie rétinienne contrastant avec la dilatation veineuse. En 1909 (*Annales d'Oculi.*, pag. 28), Bettremieux souligne également l'inversement de la formule ophtalmoscopique veineuse « artères rétrécies, veines élargies ». De Wecker, dans son traité (pag. 871), dit que les auteurs signalent les « artères comme très amincies et même filiformes ».

Hypertension veineuse fréquente et hypotension artérielle constante ainsi soupçonnées par la clinique, seront mesurées avec précision grâce au tonomètre qui montre que :

Dans le cas de Dupuy-Dutemps et Nida, la tension réti-

(1) En particulier « Eckerlein », n° 12; « Jaensch », n° 45.
(2) Bailliart : « La Circulation rétinienne », pag. 123.

nienne veineuse s'est élevée au niveau de la tension artérielle : 28-70.

Dans le cas de Morax (n° 2), la tension artérielle rétinienne s'était effondrée à 20. La tension veineuse n'a pu être prise.

Dans le cas de Chaillous, nous lisons la faiblesse de la différentielle : 45-55. Moins explicite sur la tension veineuse, nous trouvons seulement « pouls veineux normal ». Ce cas mérite d'ailleurs de retenir davantage notre attention car un second examen fut pratiqué par Bailliart, dix-sept mois plus tard, sur l'œil resté sain, il est vrai, l'autre ne pouvant plus être observé du fait d'une cataracte secondaire.

Or, à ce moment, il trouva un retournement complet de la première formule vasculaire observée, coïncidant précisément avec un processus de guérison de l'Ex. P. En effet, à cette date, Bailliart note « Hypertension artérielle considétable : 85 × 130 et Hypotension veineuse (les veines restant dilatées, témoignage de leur hypertension première). Simultanément le tonus oculaire se montrait abaissé aux environs de 10 mm. Hg. On ne soulignera jamais assez cette opposition des faits :

D'un côté la stase veineuse et l'hypertension artérielle conduisant au glaucome absolu ; de l'autre côté, par la suite, l'hypotension veineuse et l'hypertension artérielle au niveau d'un globe hypotendu.

Très voisine de cette observation et celle d'Elschnig (n° 31). Nous y lisons, en effet, à la date du 28 novembre que la formule vasculaire est normale, c'est-à-dire que la tension artérielle est supérieure à la veineuse (veines battant à la moindre pression, artères battant à une très forte pression). Quelques jours plus tard, cette formule s'est inversée : pouls artériel à la moindre pression ; pouls veineux également à une faible pression, il est vrai, mais seulement au niveau de la branche temporale inférieure.

Or, c'est à l'occasion de cet examen que pour la première fois la tension oculaire fut trouvée haute.

La stase veineuse n'en reste pas toujours à ce stade, et un degré de plus nous conduit aux *hémorragies rétiniennes* et aux hyphémas que mentionnent les observations :

N° 1 (Hémorragies de la ch. ant., de la rétine, et sous-conjonctivale) ;

N°s 3, 9 et 10 (Hémorragies de la ch. ant. et du vitré) ;

N°s 11, 13 et 19 (Hémorragies de la ch. ant.) ;

N°s 21, 29 et 30 (Hyphéma) ;

N°s 33, 34, 38, 42, 43, 44, 46 et parmi les cas douteux celui de Langenbeck.

Notons en passant que ces hémorragies se retrouvent dans de nombreux cas qui ne donneront pas lieu à glaucome.

Un peu différents des hémorragies, mais de même signification sont les *exsudats* témoignant de la poussée du plasma sanguin. Ils ont été vus par :

Augstein (n° 33)
Gayet (n° 9)
Jaensch (n° 44)
} Ex. P. avec glaucome.

Krauppa
Rubel
Knapp
Ruata
} Ex. P. sans glaucome.

Enfin terme supérieur de la stase, la *thrombose veineuse* oculaire et orbitaire est parfois mentionnée. Elschnig (n° 30), au moment où s'installe le glaucome, note la thrombose des veines orbitaires et ciliaires antérieures, mais l'intégrité de la veine centrale de la rétine. C.-H. Sattler signale aussi la thrombose veineuse, ainsi que Reclus (n° 24). Bach, Knapp, Ryan, Krauppa ont observé la thrombose de la veine centrale mais toujours après la ligature de la carotide, donc après thrombose du sinus et occlusion de la brèche carotico-caverneuse, en un mot à la suite d'un processus de guérison. Il faut rapprocher ce fait de l'absence de glaucome dans les

quatre derniers cas; autant la thrombose de la veine centrale prédispose à l'hypertension quand elle est primitive, autant elle se montre sans effet sur celle-ci quand elle n'est qu'une dépendance d'une obstruction plus étendue.

L'action bienfaisante de l'occlusion par un thrombus de la brèche carotidienne, prime l'action néfaste de la thrombose de la veine centrale.

*
* *

II. — *Tests thérapeutiques.* — Tels sont les signes cliniques que l'on observe au cours d'un glaucome par Ex. P.

Considérons maintenant comment dans cette même éventualité se comportent les divers traitements. Il est, en effet, intéressant de séparer, au point de vue thérapeutique, l'Ex.P. de son glaucome et de voir si telle méthode qui guérit l'un, agit sur l'autre. C'est donc quatre modes de traitement vis-à-vis desquels nous allons voir comment s'est comportée l'hypertonie oculaire :

La ligature carotidienne;
La compression carotidienne;
La ligature des veines ophtalmiques;
La méthode coagulante de Lancereau-Paulesco.

Ligature carotidienne. — Dans les cas où elle fut pratiquée voyons tout d'abord ceux où le glaucome fut consécutif puis l'influence de la ligature dans ceux où le glaucome était antérieur.

On conçoit, en effet, tout le parti à tirer de cette discrémination : La ligature en modifiant le régime circulatoire de l'Ex. P. va-t-elle enrayer le glaucome ou s'opposer même à son apparition, ou bien sera-t-elle sans action ?

Autre point intéressant à élucider : la ligature pratiquée, le fût-elle précocement ou tardivement ? En effet, on peut admettre qu'une ligature trop tardive suivie de glaucome n'est pas un argument contre l'efficacité de la ligature. Cette opération, dans ce cas, revient au même que pas de ligature du tout : elle n'intervient qu'au moment où les désordres cellulaires, dont la stase a pu être responsable, sont devenus définitifs.

C'est la thèse qu'a soutenu Dupuy-Dutemps à la séance de la Société d'Ophtalmologie, de mars 1927, en concluant que la ligature pour être utile doit être précoce. Nous allons voir, en effet, que cette intervention, toujours redoutée, est parfois acceptée ou proposée trop tard.

1° *Glaucome après — donc malgré — la ligature :*

Terrien (n° 1). Ligature faite 2 mois après le début des troubles d'un côté et 4 mois 1/2 de l'autre côté.

Velter (n° 4). Ligature faite 4 mois après le début des troubles.

Knaggs (n° 15). Ligature faite 9 semaines après le début des troubles.

Olivier (n° 21). Pas de renseignements sur la date.

Wagenmann (n° 22). Pas de renseignements sur la date.

Keller (n° 19). Ligature faite 2 mois après le début des troubles.

Lystadt (n° 29). Ligature faite 2 mois après le début des troubles.

Margarucci (n° 36). Ligature faite 4 mois au moins après la constitution de l'anévrysme.

Donc 8 fois sur 47 le glaucome apparut malgré la ligature carotidienne, mais, notons-le, une ligature carotidienne qui *ne fut jamais précoce*. Dans tous les autres cas (soit 39 observations) on ne pourra incriminer une ligature qui ne fut que consécutive ou même ne fut pas pratiquée (ce qui, au point de vue pathogénique qui nous intéresse, revient au même).

2° *Glaucome préalable.* — Résultat de la ligature :

a) Le glaucome continue à évoluer :

Hjort (n° 7).

Dupuy-Dutemps et Nida (n° 46). Ligature 1 an après le début des troubles.

Jaensch (n° 45). Ligature au moins 1 mois 1/2 après le début.

Ici, la ligature qui fut sans action est une ligature tardive

ce qui confirme l'impression laissée par l'examen des cas précédents. Notons cependant que la ligature eut dans les cas N^{os} 45 et 46 une action immédiate très accusée, mais que le glaucome reprit sa marche plus tard.

b) Le glaucome a été considérablement amendé ou guéri :

Gazepis (n° 38). Ligature faite 1 mois après le début des troubles.

Eissen (n° 14). Ligature précoce.

Graefe (n° 18). Ligature une dizaine de jours après le début.

Sloman (n° 20). Ligature une semaine après le début du glaucome, 8 semaines après celui de l'Ex. P.

Schenck (n° 26). Ligature très tardive.

W. Wilder (n° 27). Ligature 4 semaines après le début des troubles, dès que le glaucome est constaté.

Elschnig (n° 31). Ligature 25 jours plus tard.

Sattler (n° 37). Pas de renseignements.

Demaria et Jorge (n° 40). Pas de renseignements.

Ipsen (n° 28). Pas de renseignements.

Ruata. Pas de renseignements.

Donc, ici, la ligature eut un heureux effet et *fut toujours précoce* (sauf dans le cas de Schenck).

c) Pas de renseignements sur l'évolution du glaucome :

Walcker (n° 16). Ligature 27 jours après le début des troubles.

Morax-Ducamp (n° 32).

Augstein (n° 33). Ligature au moins 3 mois après le début.

Le glaucome semble avoir guéri puisque V = I.

Margarucci (n° 36). Ligature au moins 4 mois après le début.

Hallet de Vayne (n° 39). Glaucome aigu après ligature.

Tels sont les résultats de la ligature. Tous ces résultats concordent (sauf ceux que laissent supposer les observations d'Augstein et de Schenck).

Nous voyons qu'une ligature tardive n'écarte pas l'apparition du glaucome, et qu'elle ne le guérit pas s'il évoluait

déjà. Inversement une ligature précoce semble en écarter la menace.

Avant d'en finir avec cette question de la ligature, rappelons la façon dont elle agit : d'abord de façon immédiate en interrompant le courant artériel d'où décongestion intense au niveau du globe, ensuite en favorisant, grâce à ce ralentissement, la thrombose au niveau du sinus caverneux. Blessing (1877), et Prieur (1900), les premiers, l'ont prouvé par leurs autopsies.

Mais il n'est pas que la ligature pour nous renseigner sur les liens qui unissent le tonus oculaire et le régime circulatoire carotico-jugulaire et ophtalmique au cours de l'Ex. P. :

La Compression carotidienne fournit aussi des renseignements pathogéniques intéressants :

Golovine (1901) comprime la carotide 1/2 minute, et la tension du globe qui était à 20 baisse de 7 mm.

Salus (n° 34) comprime la carotide et simultanément presse sur les globes :

A droite : la tension qui était à 32 baisse de 22 mm.

A gauche : la tension qui était à 22 baisse de 10 mm.

Elschnig (n° 31) par la même manœuvre combinée voit la tension tomber de 36 à 18-20.

Sattler (1920). (1) maintient la compression 5 secondes; la tension tombe de 16 à 12 à droite, et de 17 à 10 à gauche.

Sattler (n° 37) obtient, de même, une chute de tension de 23-30 à 11.

Jaensch (n° 45) dans un Ex. P. droit comprime la carotide droite et entraîne ainsi une baisse de tension de 15 mm. sur l'œil droit hypertendu (30 à 45) cependant que du côté sain la compression carotidienne n'amène qu'une diminution de 2 à 3 mm.

Il faut comparer avec ces résultats ceux obtenus par compression carotidienne dans les glaucomes primitifs,

(1) « Graefe-Saemisch », p. 77, deuxième cas.

et chez les individus sains; les conclusions de Golovine (1) concordent absolument avec les précédentes :

La compression carotidienne chez huit glaucomateux entraîne une baisse du tonus oculaire de $11^{m}5$ en moyenne, chez sept individus sains de 1-5 à 5 mm seulement.

Il constate, en outre, que si l'on maintient la compression la tension remonte.

Ces résultats appellent quelques réflexions :

Tout d'abord ces manœuvres n'ont qu'une valeur expérimentale parce que leurs résultats sont trop passagers. Ceux-ci sont même si fugaces dans leur action de détente sur le globe qu'en les considérant dans les cas les plus favorables (ceux où ils sont parvenus à amender ou à guérir l'Ex. P.) ils n'ont pu toujours entamer la résistance du glaucome. C'est ce que nous voyons dans le cas de Glascott (n° 10) : Ici la compression carotidienne maintenue 1/4 heure par heure avec persévérance amena rapidement la sédation puis la guérison du syndrome Exophtalmie, cependant que le glaucome s'aggravait. Or, on ne peut concevoir l'action thérapeutique de la compression carotidienne que comme favorisant la thrombose au niveau du sinus caverneux, but vers lequel tendent également les injections de sérum gélatiné. Mais précisément, celles-ci ne peuvent toujours juguler le glaucome en guérissant l'exophtalmie (cas Chaillous, n° 3). Et c'est ainsi que, par des voies différentes, on rejoint ce carrefour pathogénique : la thrombose au niveau du sinus caverneux qu'elle soit spontanée ou provoquée.

Autre constatation qu'inspirent les résultats de la compression carotidienne : pratiquée chez un individu sain, elle n'entraîne qu'une insignifiante baisse du tonus oculaire (2 à 4 mm.). Pratiquée dans le cas d'Ex. P. avec globe hypertone, on voit la tension oculaire s'effondrer d'un tiers ou de moitié. Cette déplétion soudaine représente le trop-plein accumulé par des causes purement mécaniques puisque

(1) Golovine, VII[e] Congrès de médecine russe.

c'est par une action également purement mécanique qu'on l'évacue. La tension oculaire est par là décapitée de tout ce qu'il y a d'artificiel dans son élévation.

L'hypothèse de glaucome mécanique par stase vasculaire, hypothèse à laquelle se tiennent exclusivement tant d'auteurs et que d'autres gardent tout au moins en grande considération, semble pouvoir s'appuyer sur ces faits. En réalités, ce que ceux-ci expliquent, c'est qu'il existe une hypertonie de complément. C'est elle qui est supprimée par la compression carotidienne, mais le glaucome ne peut être influencé dans ses causes profondes au cours de cette simple manœuvre. D'ailleurs, comme l'a montré Golovine, dans tous les cas, si l'on prolonge la compression, la tension remonte à son niveau antérieur.

Nous venons de voir comment retentissent sur la tension oculaire, les opérations ou manœuvres dirigées contre l'Exophtalmos et pratiquées sur le système artériel. Considérons maintenant comment le tonus oculaire est influencé par les interventions sur les veines. En effet, parmi les méthodes de traitement chirurgical de l'Ex. P. se place la *ligature des veines orbitaires* préconisée pour la première fois par Warren (1837) et depuis souvent réalisée.

Cette ligature qui, sur un œil sain, serait une cause de stase, dont nous verrons les effets un peu tard, devient en cas d'Ex. P. un des meilleurs moyens de combattre cette stase. En effet, dans le premier cas, on met un obstacle là où il n'y en avait pas, cependant que la circulation artérielle non modifiée, avec sa pression toujours élevée, vient buter contre ce barrage : d'où stase. Au contraire dans l'Ex. P., à l'obstacle que l'on met sur les veines se heurte *un courant rétrograde*, ce qui est déjà une raison pour que la stase diminue. Mais, plus encore, il n'y a pas ici comme dans l'œil sain un débit artériel normal. Celui-ci est, nous l'avons vu, toujours amoindri ; c'est cette faiblesse de la poussée artérielle qui permet à la tension sanguine oculaire, protégée, d'autre part, contre l'ondée rétrograde par la ligature veineuse, de ne pas s'élever. La stase de l'Ex. P. est donc une stase sans hypertension : C'est une STAGNATION. Toutes

les conséquences de l'Ex. P. tiennent, je crois, dans cette distinction.

Cette ligature des veines orbitaires n'a été tentée ou pratiquée que trois fois au cours de l'Ex. P. compliquée de glaucome.

Schoeffer (n° 25) essaye la ligature des veines ophtalmiques, mais l'hémorragie est telle au cours de l'intervention qu'il doit y renoncer.

Lystadt (n° 29) lie les veines orbitaires six mois après le début de l'Ex. P. Deux mois plus tard apparaît le glaucome.

Rochon-Duvigneaud et Valière-Vialeix (n° 41) lient les veines orbitaires dix mois après le début de l'Ex. P. et trois semaines après celui du glaucome. Ultérieurement le syndrome Ex. P. fut amélioré mais la tension oculaire « resta haute ».

Ces résultats bien que peu nombreux ne sont pas encourageants. La ligature veineuse peut être une excellente méthode de traitement de l'Ex. P., mais elle semble un danger pour la tension oculaire.

Peut-on s'en étonner quand on considère qu'elle se rapproche anatomiquement des divers syndromes hypertonisants de thrombose rétinienne, orbitaire, caverneuse : les uns et les autres tendent à établir une stase supérieure à celle de l'Ex. P.

Notre prévention contre ce mode de traitement sera confirmée quand nous aurons vu au chapitre de l'expérimentation, ce que donne par un procédé ou un autre (désinsertion, ligature, etc.) l'occlusion des voies efférentes de la circulation bulbaire : une hausse souvent considérable de la tension oculaire.

En tous cas, on peut conclure que la ligature veineuse doit être proscrite chaque fois que le tonus oculaire est suspect.

Quant aux injections de *sérum gélatiné*, on ne peut en tirer aucune conclusion instructive : cinq cas seulement sur 47 furent soumis à ce traitement. De ces cinq glaucomes, un seul guérit (n° 2); deux fois il n'y eut aucun succès (n^{os} 3 et 23); une fois un succès douteux (n° 30); une fois enfin

(n° 43) l'évolution favorable ne peut être rapportée avec certitude aux injections de sérum, car la ligature carotidienne fut simultanément pratiquée.

Terminant ce bilan des troubles circulatoires par l'examen de leur *substratum* anatomique, nous voyons qu'au point de vue macroscopique les notions suivantes découlent des signes cliniques déjà vus :

1° Les veines sont dilatées et le restent même après disparition de l'hypertension veineuse (en particulier cas Chaillous, n° 4, O. D.);

2° On note des thromboses, des hémorragies.

Au point de vue microscopique les vérifications histologiques sont exceptionnelles :

Lystadt, après examen histologique, conclut : « Aucune lésion qui ne soit commune à tous les glaucomes, sauf, en outre, des hémorragies au niveau des veines vorticineuses ».

Gazepis signale l'épaississement des parois vasculaires aux dépens de la tunique élastique, la diminution de la lumière des vaisseaux allant jusqu'à l'occlusion par altération endothéliale.

Sattler père (1880), donne la même notion anatomo-pathologique.

Krauppa ainsi que Back et Knapp (1901), ont également trouvé des oblitérations vasculaires.

Enfin, il est une chose que personne ne dit avoir trouvé, car il s'agit de lésions banales : Ce sont les altérations vasculaires séniles. Or, leur lien avec le glaucome est manifeste attendu que le glaucome survient plus souvent dans l'Ex P. spontané, qui est l'apanage des malades âgés, que dans l'Ex. P. traumatique : cette notion est importante à dégager si l'on tient compte des idées naissantes sur le glaucome qui attribuent, dans la genèse de celui-ci, un rôle capital aux échanges chimiques entre le sang et les liquides intraoculaires, échanges réglés en partie par la perméabilité des parois vasculaires.

En résumé, les lésions veineuses tendent toutes, soit à l'occlusion de la lumière vasculaire, soit à l'épaississement

des parois et finissent par être définitives. Elles survivent à la disparition de l'Ex. P. comme le conclut Elschnig (Discussion du cas n° 30). « L'irruption du sang artériel dans « le système veineux appelle de gros changements dans les « parois veineuses. Le gros épaississement des veines s'étend « non seulement aux veines rétiniennes, mais aussi au ter- « ritoire des ciliaires. A cette particularité doit tenir l'appa- « rition du glaucome aux stades ultérieurs, dans les cas sans « thrombose ».

Si l'on rapproche ces faits anatomiques du résultat heureux de la ligature carotidienne précoce et mauvais de la ligature tardive, on voit encore mieux le rôle que joue dans la régulation du tonus oculaire l'état des parois vasculaires : parois intactes dans les premières semaines de l'Ex. P., parois définitivement lésées à une période plus avancée, alors que la ligature survient trop tard.

b) Dans l'Ex. P. non compliqué de Glaucome.

Etudions maintenant si le régime circulatoire de l'Ex. P. est très différent quand il n'y a pas glaucome. On prévoit quelles seront les conclusions à tirer de cette comparaison. Cette contre-épreuve est intéressante, nous l'avons déjà faite en examinant le rôle possible du sympathique. Ici de même nous serons bref pour rester dans les limites de notre sujet qui est le glaucome dans l'Ex. P. Sinon ce serait tomber dans l'étude de l'Ex. P. tout entier.

Cette contre-épreuve comporte une double enquête :

1° Cas favorables à l'hypothèse de glaucome par troubles circulatoires, c'est-à-dire, « pas de glaucome quand il n'y a pas de troubles circulatoires » ;

2° Cas défavorables à cette hypothèse, c'est-à-dire, « pas de glaucome malgré la présence de troubles circulatoires identiques ».

1° *Pas de troubles circulatoires : Pas de glaucome.*

Ces cas sont rares parce que l'Ex. P. s'accompagne, en règle générale, de troubles circulatoires. Nous avons vu que la stase veineuse était signalée dans 142 cas sur les 157 où le fond d'œil fit l'objet d'une description. Il reste donc 15 cas sur lesquels dix fois la stase veineuse manque, et cinq fois l'anémie rétinienne est constatée.

Notons deux observations récentes mentionnant cette rare éventualité :

Poulard et Baillart (1) présentent un Ex. P. dans lequel le tonus oculaire est limite (25 mm. Hg.) cependant que les veines rétiniennes sont à peine dilatées et que le tonomètre montre leur tension normale (20 à 30).

Sattler (2) décrit un Ex. P. dont la tension oculaire est de 12 à 16 et sans stase veineuse.

Mais la stase veineuse n'est pas tout; c'est dans ce chapitre qu'il faut faire rentrer ceux des multiples cas d'Ex. P. sans glaucome qui ne se sont jamais compliqués d'hémorragies ni d'exsudats rétiniens, ni de thrombose veineuse; comme ces derniers représentent la forme supérieure de la stase veineuse ou forme grave des troubles circulatoires, il est naturel qu'ils soient plus rares. Ces cas viennent donc par leur nombre vérifier le bien-fondé de notre proposition initiale, en la corrigeant un peu : « pas de *gros* troubles vasculaires : pas de glaucome ».

Dans ce chapitre rentrent également les observations où la ligature carotidienne ayant été très précoce, le tonus oculaire ne s'éleva jamais. Nous avons admis un peu plus haut que ce sont les cas où n'ont pas eu le temps de se constituer les lésions vasculaires, donc pas de troubles circulatoires graves : ces exemples viennent confirmer avec l'autorité très réduite qu'ont toujours des cas négatifs, les heureux effets de la ligature vis-à-vis du tonus oculaire.

---

(1) « Soc. d'Oph. de Paris », 1921, p 57.

(2) « Graefe-Saemisch », 1920. Fasc. 13-1, pag. 77, quatrième cas.

II. — *Troubles circulatoires sans Glaucome.*

Nous touchons, ici, au chapitre qui rompt la belle harmonie des résultats tirés jusqu'ici des faits cliniques; l'objection tient toute dans la phrase suivante :

Si le glaucome dans l'Ex. P. est fonction de troubles circulatoires, pourquoi n'est-il pas plus souvent rencontré dans une affection où les troubles circulatoires sont à peu près constants ?

Nous avons soulevé la même objection à propos des troubles sympathiques.

Ici encore, nous répondrons que ce n'est pas une objection réelle. En effet, la pathologie n'est pas univoque; les phénomènes de compensation sont le propre de l'équilibre physiologique. Il se pourrait donc fort bien que le glaucome relevât uniquement des troubles circulatoires et que ceux-ci ne l'entraînent pourtant qu'une fois sur cinq comme cela est sensiblement la proportion. La pathologie générale nous offre d'autres exemples de cette fantaisie avec laquelle semblent agir des causes pourtant indiscutées. Le bacille de Loeffer existe dans le cavum d'individus sains et pourtant nul ne met en doute que ce germe soit la seule cause de dyphtérie.

L'intoxication alcoolique sclérose à la longue presque tous les foies, alors qu'à dose double ou triple, il en est qu'elle épargne.

Il suffit donc d'avoir démontré l'extrême fréquence avec laquelle coïncide dans l'Ex. P. les troubles circulatoires et le glaucome, pour que l'hypothèse de glaucome d'origine circulatoire ait droit de vie.

Aussi nous ne ferons que rappeler ce qui fait la matière de ce chapitre : Les innombrables cas d'Ex. P. (70 sur 80) où la tension oculaire est restée normale malgré la stase veineuse interne et externe, les hémorragies, les exsudats, les thromboses, malgré l'absence de ligature ou de compression carotidienne, malgré la ligature des veines orbitaires (1),

(1) Schwalbach, « K.M.F.A. », déc. 1905. — Sattler, « K.M.F.A. », juillet 1905. — Gifford « Ophtalmology », oct. 1907. — Levis, « Opht. Record », février. 1907. — Orlow, Wiestnick Opht., n° 9, 1911 — Krauss, « Ophtalmology », 1917, p. 215.

malgré, en un mot, une perturbation totale de la circulation orbitaire et rétinienne, perturbation toujours orientée dans le même sens : la stase veineuse.

c) En dehors de l'Ex. P.

Nous en avons fini avec l'analyse des données cliniques fournies par l'Ex. P. Considérons maintenant comment est modifiée la tension oculaire lorsque l'on se place dans des conditions circulatoires analogues ou voisines, obtenues, soit par expérimentation, soit par d'autres affections oculaires que l'Ex. P.

I. — *Résultats tirés de l'expérimentation :*

Réaliser la stase veineuse au niveau du globe pour suivre la courbe du tonus oculaire, a séduit une foule d'auteurs. Ce mode d'expérimentation place précisément l'œil dans les conditions circulatoires de l'Ex. P. *sauf en ce qui concerne l'hypotension artérielle*. Cette action sur un territoire réduit, a l'avantage d'écarter toute cause d'erreur, toutes circonstances concomitantes à quoi l'on serait tenté d'attribuer les troubles tensoriels observés; ainsi dans les ligatures carotidiennes, peut-on objecter que l'on n'agit pas que sur l'élément vasculaire, on lèse le sympathique sans savoir à quel point, tant en qualité, qu'en quantité.

L'expérience, le plus souvent rapportée par les auteurs, est la ligature de vaisseaux ciliaires antérieurs. Tous les résultats, sans exception, concordent : après ligature, la tension oculaire s'élève de quelques millimètres pendant quelques minutes et au maximum quelques heures, puis elle retombe à son niveau antérieur après un phase courte de légère hypotension.

Il n'y a rien d'intéressant à conclure de ces expériences, sinon que le globe s'accomode rapidement d'une gêne mécanique momentanée. Momentanée, car on ne lie pas idéalement toutes les veines et la circulation collatérale va rapidement atténuer les effets de la ligature des troncs principaux.

Beaucoup plus intéressante est l'expérience de Bartels (1) qui, chez le chien, désinserre la conjonctive bulbaire et les muscles du globe : la tension, dans ce cas, s'élève à 80 et y reste cinq mois, sans donner d'excavation. On se rapproche beaucoup plus, ici, des conditions de l'Ex. P. et de la gêne globale de sa circulation de retour.

Du même ordre doivent être, et le calmatage préconisé par Lagrange pour relever la tension, et les injections sous-conjonctivales répétées de cyanure. L'une et l'autre méthode aboutissent à un état cicatriciel des tissus épibulbaires et l'on peut voir de ces conjonctives adhérentes sous lesquelles à la septième ou huitième injection sous-conjonctivale, l'aiguille a quelque difficulté à se frayer un passage, la boule d'œdème ne diffusant plus ou ne se faisant pas. Or, dans tous ces cas également, comme dans la désinsersion des tissus péribulbaires, c'est un relèvement durable de la tension que l'on obtient, quand on l'obtient.

Une autre expérience tendant à la même fin par les mêmes voies physiologiques, est celle de Mazzei. (2) Cet auteur pratique chez le chien la ligature des veines jugulaires superficielles et voit le tonus oculaire s'élever de 3 mm. en moyenne. La ligature de celles-ci, jointe à la ligature d'une jugulaire profonde porte cette hypertension à 5 mm. Enfin, d'une façon générale, il prouve que toute gêne de la circulation de retour au cou et au thorax, entraîne une augmentation de la tension du globe.

La stase veineuse réalisée ici, est très voisine de celle de l'Ex. P. Elle s'en rapproche encore davantage si l'on compare ces ligatures expérimentales à celles des veines de l'orbite pratiquées dans un but thérapeutique au cours de l'Ex. P. Or, nous avons vu que ses effets sont à redouter sur la tension oculaire : les résultats des deux manœuvres concordent donc. Soulignons, enfin, que nulle de ces expériences n'intéresse le sympathique, elles l'évitent toutes soigneusement, et pourtant la tension oculaire s'élève !

---

(1) « Zeitschrift für Augenheilk ». Vol. XIV.
(2) « Archivo di Ottalmologia », 27e année.

On peut donc conclure de ces diverses expériences ou interventions chirurgicales, qu'en bloquant de façon durable la circulation de retour du globe, on élève de façon également durable la tension.

Il nous reste à envisager ce qui se passe quand la stase veineuse est, comme dans l'Ex. P. non plus expérimentale mais pathologique. Quatre affections s'offrent pour cette étude : la thrombose du sinus caverneux, la thrombose de la veine centrale et le nœvus généralisé de la face, affections où il y a réellement stase, et la cyanose de la rétine où il n'y a plus stase, mais (ce qui est plus intéressant pour l'enquête pathogénique du glaucome) constatation d'un des éléments propre à la stase : la présence, dans les vaisseaux, de sang sans oxygène, véritable sang veineux de stase. Cet isolement d'un symptôme d'entre les symptômes, cette réduction à une seule des causes possibles, vont permettre de préjuger que tout ce qui n'est pas cette cause doit être écarté (s'il est prouvé que, dans l'une et l'autre affection, il y a tendance au glaucome).

II. — *Dans les affections se rapprochant de l'Ex. P. par la stase :*

La thrombose de la veine centrale est une des affections qui conduit le plus volontiers au glaucome. C'est une notion courante et que Foster Moore, dans une revue d'ensemble très documentée (1), a précisée. Son étude porte sur 37 cas dont 18 de thrombose complète, et 19 de thrombose partielle.

Or, les 18 cas de thrombose complète ont abouti cinq fois au glaucome, alors que dans les 19 autres observations où s'affirme la perméabilité d'une partie du système veineux rétinien, le tonus oculaire a toujours été trouvé normal.

Or, que se passe-t-il dans l'une et l'autre éventualité ? Dans la thrombose totale, les tissus endoculaires du segment postérieur sont littéralement isolés du reste de la circulation veineuse. L'activité biologique normale devient sans contre-

(1) « Association of the Opht. Soc. of the Kingdom », 1922, p. 115.

partie; ses résultantes chimiques ne trouveront pas de voies d'élimination.

N'est-ce pas, précisément, ce qui se passe dans l'Ex. P. au point de vue veineux; n'existe-t-il pas là aussi, mais à un degré moindre, du fait de la gêne de la circulation de retour, un véritable isolement de la vie du globe, un véritable bloquage des échanges chimiques. La différence entre le régime circulatoire *veineux* des deux affections, plus défavorable dans la thrombose que dans l'Ex. P. est compensée par la différence de leur régime circulatoire *artériel*, qui est à l'avantage de la thrombose : Si dans l'Ex. P. la circulation de retour n'est pas complètement suspendue comme dans la thrombose, par contre l'apport artériel est moindre dans l'Ex. P. où il y a hypotension, que dans la thrombose où le courant artériel, d'intensité normale, apporte des éléments neufs plus nombreux.

Au contraire, lorsque la thrombose est partielle, le glaucome est évité grâce à cette fissure dans le barrage opposé à l'évacuation des produits du métabolisme physiologique de l'œil. On conçoit que la rétine et, d'une façon générale, tous les autres milieux n'ont pas trop de toute leur circulation pour garder intacte leur fonction sensorielle qui est leur propriété noble, mais qu'ils se contentent d'une partie de cette même circulation quand il ne s'agit plus que de conserver normale une propriété secondaire : la tension.

Cette différence de nocivité entre la thrombose partielle et la thrombose totale, nous sera d'une utilité considérable quand viendra le moment de discuter la pathogénie du glaucome. Aussi ai-je tenu à la souligner dès maintenant.

Enfin, dernière analogie entre l'Ex. P. et la thrombose de la veine centrale : Morax (1) appelle l'attention sur ce fait que l'élévation de tension dans cette dernière n'est « jamais contemporaine de l'oblitération ». Or, il en est de même dans l'Ex. P. : un intervalle libre assez long est donc toujours constaté dans les deux affections, entre l'installation des troubles de base et leur complication. Il en découle

(1) « Le Glaucome », pag. 59.

la nécessité d'écarter l'hypothèse de simple cause à effet et de trouver un intermédiaire.

La cyanose de la rétine est une affection rare dont Baquis a réuni 10 observations entre 1861 et 1908 (1). Sur ces dix cas, un s'est accompagné de glaucome, celui de Golziehers (1904). Quant à celui qu'apporte personnellement Baquis, il put être vérifié anatomiquement après la mort; ce qui permet à l'auteur d'écrire : « Si la mort n'était survenue aussi précocement, le glaucome serait certainement apparu, tant les lésions étaient identiques à celles d'un œil glaucomateux ordinaire ». Par ailleurs les signes cliniques autres que la stase rétinienne intense étaient : une exophtalmie par congestion passive des Vx rétrobulbaires; de la mydriase; une hypermétropie de + 7. En outre, l'iris de l'O.D. devint brun châtain (il était précédemment bleu). L'O.G. subit la même transformation cinq jours plus tard. L'ophtalmoscope montra de la stase veineuse avec au contraire diminution des artères, *comme dans l'Ex. P.*

Mort avec signes d'asphyxie, cinquante jours plus tard.

Baquis explique la stase endoculaire de la façon suivante : l'accumulation de CO^2 dans le sang entraîne par irritation médullaire une vaso-constriction des vaisseaux splanchniques d'où un reflux dans le système céphalique et stase rétinienne.

Leber traitant la cyanose de la rétine (2) explique, en outre, la stase par augmentation de la viscosité sanguine.

Une troisième variété de stase vient d'être rapportée par Zaun. (3) Il s'agit d'un *nœvus généralisé* à la moitié correspondante de la face, et qui entraîna une hypertension oculaire. L'auteur considère avec raison que ce glaucome s'explique par la stase orbitaire et oculaire au niveau des veines télangiectasiées.

La thrombose du sinus caverneux en tant qu'affection

(1) Baquis. « Archiv. für Opht. », 1908. T. 68.
(2) Leber « Graefe-Saemisch », 1916. Fasc. 231 à 232. pag. 17.
(3) « K.M.F.A ». T. 73, pag. 57.

autonome a été rarement décrite. Augstein (1) en publie un cas :

« Stase dans le sinus caverneux entraînant :

« Stase veineuse oculaire et œdème rétinien bilatéraux « avec *glaucome bilatéral* » non influencé par les myotiques, guéri par des saignées répétées et par de fortes doses d'I K. » (Il ne semble pas s'être agi d'un glaucome très tenace.) Il faut à tous points de vue en rapprocher le cas de Jaensch (n° 44) où le diagnostic posé fut celui de thrombose du sinus caverneux (avec exophtalmie, il est vrai, mais non pulsatile). Des deux côtés, les globes devinrent hypertones, mais de façon légère (30 à 35 mm.), bientôt même ils furent hypotones (8 à 9 mm.) ce qui s'explique par l'intégrité du système artériel. Nous ne soulignerons jamais assez combien il semble que les meilleures conditions pour la production du glaucome sont réalisées quant à la stase veineuse s'ajoute l'hypotension artérielle : à l'insuffisance de dépuration, l'insuffisance d'apport d'éléments régénérateurs.

Ces cas autonomes étant vus, rappelons les enseignements déjà tirés d'une autre variété de thrombose du sinus caverneux, celle qui constitue l'aboutissant d'un processus de guérison de l'exophtalmos.

Nous savons que cette dernière donne, au point de vue tensoriel, des résultats un peu discordant, bons dans l'ensemble (heureux effets de la ligature et de la compression carotidienne ainsi que des injections de sérum gélatiné), mais résultats comportant quelques cas défavorables (ligature des veines orbitaires). Ici, la thrombose autonome du sinus semble agir de même : elle entraîne une hypertonie passagère, peu tenace, et qui reste modérée au plus fort de son évolution.

En résumé la stase de la thrombose sinusienne n'est déjà plus la grande génératrice de glaucome qu'est la stase par anévrysmes carotico-caverneux et ophtalmique ou par thrombose endoculaire. C'est une cause atténuée, lointaine, mais on pressent déjà en elle, à l'état d'ébauche, les facteurs pathogéniques du glaucome.

*
* *

(1) Zeitschrift für Augenh, 1923. Vol. 51.

III

LES TROUBLES MÉCANIQUES NON CIRCULATOIRES

I. — Dans l'Ex. P.

Les phénomènes mécaniques sont importants et le globe est durement malmené par l'Exophtalmie. Ces troubles sont tellement manifestes qu'il est superflu d'insister sur la *Protrusion*, signe cardinal de l'affection. Je me contenterai de remarquer que son degré est sans rapport avec celui de l'hypertonie, certaines exophtalmies considérables ne donnant aucun trouble glaucomateux et inversement ceux-ci pouvant coexister avec une saillie légère du globe. Pour prendre quelques exemples, citons :

Les exophtalmies considérables de :

Cohn (1896), saillie de 15 mm.; Weisbach (1901), saillie de 16 mm.; Gunzburg (1912), saillie de 16 mm.; Golowine (1900), saillie de 20 mm.; Eissen, n° 14 (au 15 avril), saillie de 15 mm.; Elschnig, n° 30 (au 4 juin), saillie de 21 mm.; Gazepis, n° 38 (novembre 1919), saillie de 23-24 mm.; Elschnig, n° 31 (au 25 mars), saillie de 17 et 19 mm.

Toutes portent sur des globes normalement tendus ou à peine hypertendus. Les exophtalmies insignifiantes de Velter, n° 4 (janvier-avril 1927), de Glascott, n° 10 (fin novembre) s'accompagnent, au contraire, d'hypertonie oculaire.

Cette recherche du degré d'exophtalmie étant poursuivie dans le but d'étudier son retentissement sur la compression oculaire et partant sur la tension, on doit distinguer si le globe bute ou non, soit contre la barrière palpébrale, soit contre le pourtour de l'orbite. Il est évident que l'effet doit être différent selon qu'il y a ou non contre-pression.

Il semblerait même *à priori* que, dans une exophtalmie où le segment antérieur est libre, le globe ne doive pas être comprimé, puisqu'il n'y a pas contre-partie à la poussée postérieure.

En réalité, la résistance à la protrusion peut venir d'un autre élément : le cône musculo-aponévrotique de l'orbite. C'est alors le segment postérieur seul qui est comprimé. Eissen (n° 14) explique même la forte hypertension notée au début de son observation par la contracture des muscles droits que rend probable l'irritation de la III[e] paire, prouvée par ailleurs.

Il faut encore retenir un facteur de compression agissant, cette fois-ci, latéralement : c'est l'œdème cellulaire péribulbaire, la turgescence des paquets vasculaires qui, pour sortir de l'orbite, se glissent entre le pourtour orbitaire et le globe.

Soulignons, ici, comme nous l'avons fait pour les troubles circulatoires et pour les sympathiques (et avec plus de raisons encore) que c'est le trouble qui manque le moins, aussi bien dans les cas sans glaucome que dans les cas glaucomateux : par définition même, il n'y a pas d'Ex. P. sans protrusion, alors qu'il y a dans l'Ex. P. des glaucomes du côté non exophtalme (Terrien, n° 1; Reclus, n° 24; Augstein, n° 33).

Toutefois la protrusion n'est que le phénomène objectif permettant de soupçonner la souffrance du globe. Il en faut une preuve, une sorte de « test mécanique » comme il nous a fallu précédemment des tests sympathiques et circulatoires. Ce témoin de l'atteinte du globe c'est l'*hypermétropie acquise*.

Le premier, Hjort (n° 7), décrit un œil exophtalme devenu hypermétrope de + 12. L'auteur précise qu'il s'agit d'une hypermétropie acquise et qui rétrocéda quand diminua l'exophtalmie. Par la suite, et puisant toujours parmi les cas glaucomateux, nous trouvons encore :

Eissen (n° 14) + 2.75 contre + 0.75 du côté sain.
Augstein (n° 33) + 1.50 puis plus tard + 2, contre + 1.
Gazepis (n° 38) + 4 (mais hypermétropie antérieure).
Jaensch (n° 44) + 5 et + 2.5 (exophtalmie bilatérale).
Lagrange (n° 23) + 3 contre + 1 du côté sain.
Jaensch (n° 45) + 2.

Guibert et Blé (n° 17) + 3.

Dupuy-Dutemps et Nida (n° 46) + 2.50.

Velter (n° 4) + 0.50.

Morax et Ducamp (n° 32) + 3 (astigmatisme de + 4 à la Skiascopie).

Nous pouvons encore relever des hypermétropies acquises dans de nombreux cas sans glaucome :

Hjort (cas 103 de Sattler) dit « forte hypermétropie acquise ».

Hernandez (1924) + 1.

Herbert-Fischer (1916) + 2.

Hansell (1905) + 3.

Mérigot de Treigny (1921) + 1.

De Wecker (*Traité*. T. IV, pag. 879) + 4.

Tels sont les troubles mécaniques imposés au globe dans l'Ex. P. Selon la méthode d'examen des faits que nous avons déjà suivie pour l'étude des troubles circulatoires, voyons maintenant, comment les choses se passent du point de vue du tonus oculaire quand on considère l'œil placé dans des conditions voisines.

II. — En dehors de l'Ex. P.

Les troubles circulatoires peuvent alors être réalisés soit expérimentalement, soit spontanément par des affections similaires.

I. — *Par expérimentation :*

L'exophtalmie a été provoquée mécaniquement par Verdarame dans le but d'étudier son retentissement sur le tonus oculaire. (1) Un premier groupe d'expériences a été réalisé par l'injection retrobulbaire de solution cocaïne-adrénaline, sérum salé physiologique, eau distillée, nitrate de strychnine. Le résultat fut ce que l'on pouvait en attendre : Exophtalmie et hypertension en rapport l'une et l'autre avec la masse de liquide injecté. Cette hypertension fut passagère

(1) Verdarame : Turin, « Arti graf. C. Merlin di M. Mattalia », 1926.

et fit place en quelques heures à l'hypotension. Je dis que le résultat ne pouvait être différent car cette expérience faite avec des liquides aussi facilement résorbables ne peut donner que des résultats passagers. Tel est d'ailleurs l'écueil auquel se sont heurtés tous les expérimentateurs, chaque fois qu'ils ont voulu réaliser les conditions de l'Ex. P. : qu'il s'agisse d'excitation sympathique électrique, de compression carotidienne ou jugulaire ou, comme ici, d'exophtalmie provoquée, l'expérience aboutit à un résultat qui ne peut être rapproché de celui de l'Ex. P. Ce qui serait intéressant de savoir dans tous ces cas (tr. sympathiques, tr. circulatoires, tr. mécaniques), c'est si le tonus oculaire s'accomode d'une perturbation *prolongée* plusieurs jours, plusieurs semaines : on aurait alors seulement fait la preuve que l'hypertonie oculaire relève bien de la modification initiale correspondante.

Le second groupe d'expériences se rapproche en cela davantage des conditions voulues. C'est, en effet, avec la paraffine et huile de paraffine que Verdarame a réalisé d'autres exophtalmies. Ici, l'auteur note que l'exophtalmie ne revient que très lentement sur elle-même. Et cependant, quelques heures après la courte phase d'hypertonie initiale, le globe est déjà hypotone.

Verdarame conclut *qu'une pression prolongée sur le globe aboutit à une forte filtration des liquides* et par suite à l'hypotonie. C'est la *condamnation de l'hypothèse de glaucome par compression du globe.*

Signalons, en passant, que cet auteur attribua l'hypertension initiale, comme le pensait Eissen, à la tension des muscles droits.

Cette notion d'hypertension par défaut d'allongement du cône musculo-aponevrotique orbitaire nous conduit aux résultats obtenus par un autre auteur qui, renversant l'expérience, a étudié la tension oculaire en provoquant le raccourcissement des muscles sans chercher l'exophtalmie : Levinsohn, (1) sur sept chats et lapins, sous narcose, orbite ouvert, et cône musculaire mis à nu, excite isolément ou

(1) « Archives de Graefe », juillet 1910, pag. 129-149.

ensemble chaque muscle. Les fortes excitations augmentent la pression, soit immédiatement, soit après plusieurs secondes. L'hypertonie n'est pas d'emblée maxima. En même temps on observe de la mydriase.

Ces résultats confirment les précédents, mais une fois de plus, les circonstances provoquantes sont maintenues si peu de temps que l'on ne peut en leur présence étendre la comparaison à l'Ex. P.

II. — *Par comparaison avec d'autres Exophtalmies non provoquées.*

Les autres exophtalmies ne donnent pas d'hypertension oculaire :

Pas un seul anévrysme cirsoïde de l'orbite n'a donné de glaucome (à l'exception du cas de Lagrange (n° 23) ou l'hypertonie relève manifestement d'autres causes, nous le verrons plus loin).

Il en est de même de toutes les variétés de tumeurs kystiques, des angiomes, des varices.

Les tumeurs solides de l'orbite traumatisant le globe de façon encore beaucoup plus brutale devraient, si les troubles mécaniques étaient aussi facilement responsables de l'hypertension, l'entraîner beaucoup plus souvent. Or la proportion de glaucomes dans ce cas est faible : c'est le minimum que l'on doive rencontrer quand on songe qu'une tumeur, à partir d'un certain volume détermine forcément, par compression, des altérations nerveuses et de la stase veineuse.

Enfin, la maladie de Basedow n'a pas davantage tendance à se compliquer de glaucome.

Nous voyons donc que par des voies différentes on arrive a la même conclusion : les troubles mécaniques ne sont pour rien dans le glaucome qui complique l'Ex. P.

*
* *

IV

LES TROUBLES TROPHIQUES ET INFLAMMATOIRES

Troubles trophiques.

Les troubles trophiques sont déjà beaucoup moins fréquemment rencontrés que tous ceux considérés jusqu'ici (18 % d'après Sattler 1920). Et pourtant on devrait s'attendre à les trouver partout.

Le globe projeté en avant par une stase orbitaire massive, son pédicule comprimé, les nerfs ciliaires étirés, irrités, expliquent le ralentissement des échanges et l'état de moindre résistance des tissus oculaires. Il doit en résulter mille troubles trophiques. Les uns à l'intérieur du globe, entraînent un disfonctionnement de sa vie de nutrition, troubles que nous ne savons pas apprécier et dont le glaucome n'est peut être que la traduction. Les autres s'avèrent au dehors; l'anesthésie cornéenne et la kératite neuro-paralytique en font la preuve.

La lagophtalmie, la paralysie du releveur de la paupière achèvent de compromettre la sécurité de la cornée qui est exposée à tous les traumatismes, à tous les micro-traumatismes.

Cependant, avons-nous dit, ces troubles sont rares, surtout si l'on a le souci de dissocier d'avec les insensibilités cornéennes primitives celles qui font partie de la symptomatologie du glaucome, et par suite ne prouvent rien.

Les troubles cornéens peuvent être relevés dans les cas suivants :

a) Anesthésie cornéenne :
Observations : 1, 3, 4, 6, 10, 20, 30, 33, 34, 46 et a);

b) Ulcère cornéen et kératite neuro-paralytique :
Observations : n^{os} 8, 15, 22, 47.

Troubles inflammatoires.

Ce sont les complications les plus rares. On conçoit que l'Ex. P., affection qui ne frappe l'appareil oculaire que de façon médiate, ne soit pas destinée à entraîner au niveau de l'œil des phénomènes inflammatoires. Et encore ne doit-on considérer ceux-ci, lorsqu'ils s'observent, que comme des *complications* intercurrentes.

Le trouble mécanique joue le rôle de circonstance favorisante; son traumatisme appelle la localisation d'une infection latente endo-ou-exogène; enfin, ce sont surtout les troubles trophiques qui diminuant la résistance des tissus, où, lésant la cornée, ouvrent la porte aux germes.

Ces phénomènes inflammatoires ont pour siège l'iris et pour traduction pathologique des iritis toujours torpides.

Les observations qui en font état sont celles de :

Peschel (1887), iritis sans hypertension
Bossalino (1901) — —
Mérida-Nicolich (n° 47), iridocyclite avec hypertension

} Toutes trois vraisemblablement secondaires à la lésion cornéenne.

Lystadt (n° 29) iritis torpide (synéchies en mars 1908) avec hypertension.

Elschnig (n° 30), iritis torpide (précipités cornéens au 17 juin) avec hypertension.

Lagrange (n° 23), iridochoroïdite séreuse avec hypertension.

CHAPITRE IV

DOIT-ON SÉPARER LE GLAUCOME DE L'HYPERTONIE DANS L'EXOPHTALMOS PULSATILE.

Cette distinction est, par définition, irréalisable.

Rien ne serait plus souhaitable, après analyse des 47 observations d'Ex. P. où le globe s'est montré hypertendu que de les diviser en deux grandes classes : celle des hypertonies sans glaucome et celle des glaucomes vrais, si tant est que les deux ne doivent être confondus. A l'inverse de Morax, qui, en une phrase liminaire définit le glaucome par l'hypertension, on pourrait, en effet, avec de nombreux auteurs, exiger cette distinction. Ensuite, il serait facile de préciser quels troubles, sympathiques, circulatoires ou autres, paraissent plus spécialement aboutir à l'un ou l'autre de ces deux syndromes.

Pouvoir réaliser ce travail de synthèse permettrait enfin d'en tirer une véritable équation : quand il y a tels troubles, il y a glaucome; donc le glaucome est causé par ces troubles-là en vertu du tendancieux « post hoc, ergo propter hoc ». La question serait résolue, on saurait ce qu'est le glaucome et l'on pourrait dire « l'hypertension n'est qu'un symptôme du glaucome ».

Malheureusement, c'est admettre comme démontré ce que l'on veut prouver, que d'établir une distinction préalable entre glaucome et hypertonie. Ce serait connaître dans son essence le glaucome, or, c'est précisément ce que l'on cherche.

Avant de m'en expliquer plus amplement, je tiens à faire remarquer que par définition même, toutes mes références s'adressent à des globes hypertendus : l'hypertonie a été le signe autour duquel se sont groupées 47 observations. Donc, je ne veux pas dire qu'en présence d'un globe sans hypertension, il n'y a pas glaucome, puisque je n'ai pas eu à connaître de ce syndrome ; je dis seulement que chaque fois que l'on est en présence d'un globe hypertone, on ne peut pas affirmer qu'il n'y a pas glaucome.

Ceci étant posé, il reste à faire valoir, puisque la question est d'importance, les arguments qui me paraissent interdire de séparer l'hypertension du glaucome *dans l'Ex. P.* ou tout au moins qui rendent impossible de dire où commence l'un et où finit l'autre. Pour prévenir les objections, commençons par les prévoir et établissons, au préalable, à quels caractères on pourrait prétendre reconnaître le glaucome. Plusieurs définitions en pourraient être données :

Première Définition possible, d'inspiration évolutive : Le glaucome est une maladie stable.

Le glaucome serait un syndrome stable, indépendant de l'évolution de l'Exophtalmos qui peut guérir ou s'aggraver pendant que le glaucome continue à évoluer pour son propre compte. L'hypertonie ne serait qu'un symptôme, mobile, suivant comme leur ombre les principaux signes de l'Ex. P.

Si, à l'appui de cette façon de voir, nous analysons nos 47 observations liminaires, nous trouvons, en effet, deux grandes variétés d'hypertensions ; les unes solidaires de l'Ex. P. indépendantes de lui c'est-à-dire débutant bien après ou guérissant bien avant. Dans cette dernière classe entrent également toutes les hypertensions de longue durée, en un mot, toutes celles qui paraissent évoluer pour leur propre compte.

Au nombre de celles-ci nous trouvons :

Terrien (n° 1). Glaucome pendant trois ans.

Morax (n° 2). Hypertonie de 40 à 46 au début, descendant au bout d'un mois à 26 et y restant.

Chaillous (n° 3). Glaucome absolu.

Velter (n° 4). Hypertension évoluant au moins depuis trois mois.

Hjort (n° 7). Glaucome absolu.

Glascott (n° 10). Hypertension à début tardif et survivant à la guérison de l'Ex. P.

Eales (n° 13). Le glaucome apparaît lors de la guérison de l'Ex. P.

Knaggs (n° 15) et Walcker (n° 16) disent « glaucome ».

Keller (n° 19). Glaucome quatre mois après début de l'Ex. P.

Oliver (n° 21). Glaucome cinq mois — — —

Wagenmann (n° 22). Glaucome très tardif.

Lagrange (n° 23) dit « glaucome secondaire ».

Reclus (n° 24). Apparition de l'hypertension tandis que l'Ex. P. s'améliorait.

Schoeffer (n° 25). Glaucome absolu.

Lystadt (n° 29). Glaucome absolu d'apparition tardive.

Elschnig (n° 30). Glaucome s'aggravant lentement tandis que l'Ex. P. va en s'améliorant.

Salus (n° 34). T.O.D.G. passent lentement de 32 à 40 et de 22 à 31.

Bossalino (n° 35) dit « glaucome ».

Hallet de Wayne (n° 39). Glaucome aigu.

Rochon-Duvigneaud et Valière-Vialeix (n° 41). Hypertension tardive et survivant, quoique diminuée, à l'Ex P.

Von Hippel (n° 42). Glaucome aigu.

Ben Witt Key (n° 43). Glaucome aigu.

Jaensch (n° 45). Hypertension à deux reprises, la seconde très élevée.

Dupuy-Dutemps et Nida (n° 46). Hypertension à deux reprises, la seconde indépendamment de toute exophtalmie.

Mérida-Nicolich (n° 47). Glaucome commandant irido-sclérectomie.

Dans l'autre catégorie, on peut ranger les hypertonies brèves et instables ou celles qui, plus prolongées, semblent influencées par l'évolution de l'Ex. P. Ce sont celles décrites dans les observations suivantes :

Eissen (n° 14). Tension de + 3 passant en 5 semaines à l'hypotension.

Sloman (n° 20). Tension revenue à la normale en 8 jours après ligature carotidienne.

Elschnig (n° 31). Tension de 30 à 36 amenée à 15-16 au bout de 3 mois.

Gazepis (n° 38). Hypertension considérable disparue avec l'Ex. P. au bout de 4 semaines, au lendemain de la ligature carotidienne.

Jaensch (n° 44). Tension passant de 30-35 à 8-9 en 1 mois (mais les autres signes paraissent peu améliorés).

Telle est l'objection et tels sont les faits. Ceux-ci semblent parler en faveur de celle-là et montrer que l'on peut établir deux sortes d'hypertension oculaire, avec ou sans glaucome.

Or, l'on doit interpréter les choses différemment, et cela pour les raisons suivantes :

La courbe de la tension, par sa durée, est tout à fait insuffisante pour caractériser le glaucome. En effet, une hypertension qui cède en trois jours peut n'être qu'un glaucome qui n'a duré que trois jours. Le glaucome est une maladie de l'œil, mais pourquoi cette maladie ne serait-elle brève ou tout au moins enrayée dès le début de son évolution ? Pour le nier il faudrait connaître le glaucome dans ses causes, sa pathogénie. Aussi, quand une hypertonie tombe alors que le tableau de l'Ex. P. reste au complet, n'est-ce pas une illusion due à notre ignorance des modifications profondes, qui nous fait dire que ce tableau est toujours « au complet ». Cette mystérieuse lésion pathogénique, cet X vasculaire, nerveux, mécanique ou physico-chimique, que nous ignorons, se désolidarisant du reste, a peut-être guéri seul. Est-il, par exemple, exagéré d'admettre qu'un sympathique (si c'est lui le responsable !) malmené au moment de la déchirure carotidienne et ayant provoqué à ce moment du glaucome, du glaucome vrai, ne s'est pas réparé ou calmé en quelques jours, d'où guérison du glaucome. Poursuivant, à la faveur de cet exemple, notre raisonnement, nous devons admettre que si cette atteinte sympathique n'avait pas tourné court, le glaucome eut continué à évoluer trouvant, par la longueur de son évolution, par l'apparition des signes clini-

ques et des lésions anatomiques associés, tout le monde d'accord sur l'étiquette à lui appliquer : glaucome. Et pourtant dès le troisième jour où tout s'est arrangé, c'était déjà du glaucome !

Autre exemple, tiré, non plus cette fois, du domaine sympathique, mais du domaine physico-chimique : Supposons démontré que le glaucome soit dû à la stase endoculaire, à l'accumulation de CO^2, à l'insuffisance des échanges au niveau du vitré et des liquides endoculaires, en un mot à ce que j'appellerai « Le syndrome asphyxique du globe ». Ceci admis, prenons un tel glaucome dépisté dès son début. Puis dans le nombre des modifications physiologiques qui se succèdent sans cesse dans l'Ex. P. *maladie en évolution perpétuelle*, une de ces modifications se trouve justement être un phénomène de compensation, d'ordre vaso-moteur par exemple, et voici rapidement les troubles asphyxiques, la stase endoculaire compensés par un jeu nouveau des capillaires rétiniens et ciliaires, par une activité soudaine de la cellule, facilitant la respiration tissulaire, en dépit d'un apport artériel moindre et d'un débit ralenti.

Nouvel exemple, nouvelle réponse à la même objection, basée, cette fois-ci, sur les résultats de l'acte chirurgical. Certains auteurs (Sloman, n° 20, et Gazepis, n° 38) ont vu l'hypertonie oculaire suivre immédiatement la ligature carotidienne. Ici, encore, on serait tenté de s'écrier : « Ce n'était pas du glaucome, c'est de l'hypertonie ». En réalité cette déplétion soudaine ne permet pas davantage de discréminer l'hypertonie du glaucome. Qui nous dit, en effet, qu'en liant la carotide, traitement d'apparence purement symptomatique, on n'a pas, en fait, trouvé le véritable traitement pathogénique. La ligature a peut-être supprimé *la cause* du glaucome, de ce qui serait devenu du glaucome indiscutable si elle n'avait été pratiquée. Sait-on ce que l'on fait au juste en liant une carotide ? On change un régime circulatoire artériel, on diminue une stase veineuse, on modifie une conductibilité sympathique. *En liant la carotide, on lie le sympathique.*

En conclusion, la fugacité de l'hypertonie dans l'Ex. P.,

son influencement facile par un traitement détourné, où ses sautes d'humeur brusques, sans cause *apparente*, ne permettent pas d'écarter le diagnostic de glaucome vrai.

Deuxième Définition possible, d'ordre pronostic :
Le glaucome tue le globe.
Le globe tolère l'hypertonie.

La distinction, ici, n'est plus d'inspiration évolutive, elle s'appuie sur le groupement des signes.

L'hypertonie ne serait que l'élévation de tension du globe sans autre trouble.

Le glaucome serait une maladie de l'œil, un syndrome caractérisé par l'hypertonie (qui n'apparaît plus qu'en élément constitutif du syndrome) et à laquelle s'ajoutent en proportions variées : le rétrécissement du champ visuel, l'excavation papillaire, la mydriase, les scotomes paracentraux, la baisse de la vision, les lésions anatomo-pathologiques (caverne de Schnabel, etc.). A l'appui de cette conception beaucoup d'arguments ont été produits.

Objectons, au préalable, que Bartels, dans les expériences rappelées plus haut, a élevé la tension oculaire chez le chien à 80 mm. pendant 5 mois sans provoquer d'excavation. Mais c'est d'Ex. P. qu'il s'agit ici, et restant sur ce terrain, on peut répondre à la seconde définition proposée que, si l'hypertonie se prolonge, l'on verra se grouper autour d'elle les autres signes du glaucome.

On ne peut être au point de vue nosologique plus exigeant dans le cas d'Ex. P. qu'on ne l'est dans le glaucome primitif. Or on ne refuse pas cette étiquette au trouble oculaire caractérisé par de l'hypertonie et *plus tard* par l'adjonction de signes associés; car c'est ainsi que les choses se passent : dans un glaucome vu au début, on ne constate pas de rétrécissement nasal du C.V. ni d'excavation, ni de scotome paracentraux. Lorsque j'avance qu'il suffit d'attendre pour voir se compléter le tableau du glaucome, cela n'implique nullement que les signes associés soient conséquence de l'hypertonie; cela tend seulement à prouver que ces troubles sont

les signes chronologiquement plus tardifs d'un glaucome lui-même plus évolué. Qu'une étiologie commune mette sur le même plan l'hypertonie et les autres signes, ou que l'hypertonie engendre ceux-ci, peu importe pour ce qui nous intéresse ici : savoir s'il y a dans l'Ex. P. des tests cliniques permettant d'individualiser une hypertonie sans glaucome.

Précisément en vertu de ce que nous venons d'admettre, il y aurait un critérium de cette hypertonie sans glaucome : ce serait qu'il existât des observations où l'hypertonie se serait prolongée sans qu'apparaisse le syndrome complet.

Nous allons voir ce qu'il en est, c'est-à-dire que nous allons chercher dans les nombreuses observations d'hypertonie durable, *ou élevée* (ce qui revient au même) s'il s'en trouve qui soient restées exemptes de tout autre signe de glaucome.

Ces observations sont rares, fait important. On ne peut en relever que deux : celle de Morax (n° 2) où la tension s'est élevée à 46, pour retomber en un mois à 26 et y rester.

Celle de de Graefe (n° 18) qui nous montre une tension de + 3. Trois mois plus tard de Graefe peut parler de guérison complète. Donc, dans l'un et l'autre cas, l'hypertension forte resta monosymptomatique.

La première de ces deux observations, inédite alors, fut cependant évoquée par Morax, devant la Société d'Ophtalmologie (1921). Il soulignait cette tolérance du globe vis-à-vis de l'hypertension. L'interprétation de ce fait vint de Bailliart qui rappela que dans l'Ex. P. les veines du fond d'œil sont dilatées. A l'image du glaucome chronique ordinaire dans lequel les veines sont dilatées *au début*, ce qui est une réaction de défense, il n'y a pas de signes associés. Puis dans le glaucome chronique l'écrasement de la tunique vasculaire se fait peu à peu et le syndrome glaucomateux se complète.

Dans l'Ex. P. à la faveur de la distension et de l'hypertension veineuse persistantes, *le glaucome ne se décompense pas*.

Voilà ce qui suffit à expliquer la résistance de la rétine et du nerf optique à l'hypertension, dans l'Ex. P.

Mais ce n'est qu'une résistance relative; l'on chercherait vainement un seul cas d'hypertension vraiment prolongée où les signes associés ne soient venus se ranger aux côtés de l'hypertonie.

Ainsi, il n'est donc que deux observations d'hypertonie sérieuse restant isolée et encore semblent-elles confirmer la règle.

Ces faits montrent qu'il n'y a partout que des glaucomes; ils nous permettent d'introduire la notion de glaucome compensé et de glaucome décompensé. Avant décompensation (vaisseaux encore largement perméables) il n'y a que de l'hypertonie; ensuite les divers actes du glaucome se précipitent.

Donc dans l'Ex. P. on peut toujours parler de Glaucome.

Voilà donc qui nous interdit de faire une différence entre le glaucome et l'hypertonie. En un mot ce que donne l'Ex. P. quand il retentit sur le tonus oculaire, c'est du glaucome.

On peut en chercher une nouvelle démonstration en raisonnant sur ce qui se passe, non plus lors des fortes hypertensions, mais au cours des élévations faibles ou passagères du tonus oculaire.

Deux observations sont éloquentes à cet égard :

Velter (n° 4) nous montre une malade chez qui, au bout de 7 mois, apparaît une hypertension bien modeste de 30-32. Cependant 3 mois plus tard, alors que le tonomètre oscillait entre 28 et 35, on notait au fond d'œil une légère « excavation » inexistante auparavant.

Eissen (n° 14) après une très courte hypertension de moins de cinq semaines, trouve une excavation de 1 mm. dont il s'étonne d'ailleurs dans la discussion qui suit l'exposé de ce cas.

Poussant encore plus loin notre souci de justifier que dans l'Ex. P. on a le droit de parler de glaucome, et rien que de glaucome, évoquons les quatre observations qualifiées de « douteuses » qui complètent, sous les signes *a)*, *b)*, *c)* et *d)*, les 47 observations d'hypertonie oculaire.

Ici, la tension du globe est, ou semble être restée normale et cependant, nous lisons :

Obs. *a)* Papille normale d'abord, s'excave par la suite.

Obs. *b)* Elargissement de la tache aveugle.

Obs. *c)* Anesthésie cornéenne et kératite bulleuse.

Obs. *d)* Rétrécissement nasal du champ visuel.

Ainsi donc nous voyons que dans l'Ex. P. :

1° Rien ne permet de séparer l'hypertonie du glaucome;

2° C'est toujours vers le glaucome vrai que tendent les troubles pour peu qu'ils durent.

L'Ex. P. est bien par l'un quelconque des désordres anatomiques qu'il entraîne une affection génératrice de glaucome.

Ainsi se trouve très justifié l'objectif imposé au début : peut-on à la faveur de l'Ex. P. découvrir un peu de la pathogénie du glaucome ?

Nous avons jusqu'ici étudié uniquement des faits précis, objectifs. Il reste à conclure, et la question dès lors se pose ainsi :

Comment le glaucome de l'Ex. P. pourrait-il être la conséquence de l'un des cinq groupes de troubles observés dans cette affection : sympathiques, circulatoires, mécaniques, trophiques ou inflammatoires. Enfin, si nul d'entre eux ne suffit à l'expliquer, doit-on admettre un intermédiaire, une sixième variété de troubles *fonction des précédents* et comment alors concevoir la filiation entre cet intermédiaire et ceux-ci.

D'où trois nouveaux chapitres :

I. — Pathogénie du glaucome en fonction des faits cliniques précités.

II. — Hypothèse d'un nouvel élément pathogénique et vraisemblance de son existence (j'entends par nouveau, le

fait qu'il n'a pas encore été évoqué depuis le début de ce travail, car c'est en réalité une hypothèse souvent discutée depuis quelques années; celle des modifications physico-chimiques des tissus endoculaires).

III. — Celle-ci étant admise : Pathogénie du glaucome en fonction de ce nouvel élément.

CHAPITRE V

ESSAIS PATHOGÉNIQUES

I. — Pathogénie du Glaucome en fonction des faits précédents.

a) *En fonction de l'Hypersympathicotonie.*

Il faut être bref sur ce sujet pour des raisons déjà dites. Bailliart a étudié récemment le rôle de l'hypersympathicotonie comme cause élévatrice de la tension oculaire. Je ne retiendrai, ici, que ce qui appartient plus spécialement à l'Ex .P.

1° C'est bien d'hypersympathicotonie qu'il semble s'agir dans l'immense majorité des glaucomes de l'Ex. P. La seule objection, digne d'être élevée contre le rôle pathogénique de cette hypersympathicotonie est que celle-ci n'en existe pas moins quand la tension oculaire reste normale. Nous avons vu ce qu'il fallait penser de cette contradiction apparente et nous avons conclu qu'en physio-pathologie un trouble n'engendre pas nécessairement toujours le même trouble, car l'appareil menacé peut mettre en œuvre pour se défendre des phénomènes de compensation. Il est suffisant de prouver qu'à la suite d'une lésion donnée, tel désordre pathologique s'observe avec une grande fréquence pour que la filiation entre les deux soit vraisemblable. Or, c'est précisément ce qui se passe entre l'hypersympathicotonie et l'hypertonie oculaire subséquente.

2° La vraisemblance et tout ce que l'on sait du sympathique ne démentent pas cette hypothèse.

Hypersympathicotonie et hypersécrétion vont de pair. Donc dans une maladie où la fonction sympathique est aussi souvent exaltée que dans l'Ex. P., il n'est pas exagéré de soutenir que la production des liquides endoculaires sera accélérée.

Mais cela suppose :

Que les liquides endoculaires sont réellement secrétés et relèvent d'un système glandulaire;

Que l'œil n'est pas capable d'évacuer les liquides surproduits.

Cette passivité du globe est peu vraisemblable, quand on considère la déplétion qu'il subit avec facilité quand on le comprime mécaniquement.

On évite ces deux reproches adressés à l'hypersécrétion en cherchant à expliquer l'élévation du tonus oculaire par une autre fonction de l'hypersympathicotonie : la vaso-constriction; les voies d'issue de l'humeur aqueuse sont trop mal connues pour que l'on puisse nier *à priori* qu'elles possèdent les éléments contractiles nécessaires aux actes vasomoteurs.

L'hypertonie par rétention devient ainsi admissible.

Enfin, dernier processus par lequel pourrait agir l'hypersympaticotonie : c'est *la mydriase*. Les glaucomes déclenchés par une instillation d'atropine sont connus. Sans vouloir faire jouer un rôle exagéré à la mydriase si constante de l'Ex. P. il est plausible d'admettre qu'elle intervient comme circonstance favorisante.

L'hypertonie oculaire de l'Ex. P. plaide donc en faveur du glaucome par hypersympathicotonie, mais ce n'est qu'un argument de plus à faire valoir par ceux qui défendent cette thèse, argument de vraisemblance qui a surtout contre lui le fait que les autres syndromes de l'Ex. P. (ainsi que nous allons le voir), ont autant de raison que lui de revendiquer la responsabilité du glaucome.

b) *En fonction de la Stase sanguine.*

Nous avons dûment établi que dans l'Ex. P., il y a une forte et constante stase veineuse associée à l'hypotension artérielle qui la complique et en double les effets.

Là est le fait objectif. Comment le concilier avec l'hypertonie oculaire ? Comment retentirait de façon *immédiate, sans intermédiaire*, cette stase sur le tonus oculaire ? C'est en somme vouloir faire dépendre d'un fait mécanique une conséquence qui serait également mécanique.

Trois hypothèse s'offrent pour nous conduire de la stase sanguine à l'hypertension oculaire :

La première est celle des troubles mécaniques purs par distension uvéale.

La seconde est celle de la stase d'un courant endoculaire possible qu'il faut commencer par admettre.

La troisième attribue un rôle prépondérant à l'occlusion de l'espace péricristallinien par congestion du corps ciliaire.

Envisageons-les successivement.

Hypertonie par distension uvéale.

C'est la théorie la plus simple et la première en date. Elle se résume ainsi : « La congestion du réseau choroïdien dans un contenant inextensible, la coque sclérale, élève par cela seul la tension oculaire ».

Cette conception séduisante *à priori*, suppose satisfaites trois conditions :

1° Que le réseau uvéal soit érectile, ou tout au moins que sa congestion puisse se chiffrer par un déplacement volumétrique assez important. Et encore faut-il pour cette pathogénie soit acceptable que les liquides endoculaires ainsi déplacés ne puissent trouver d'issue.

2° S'ils trouvent issue, qu'une sécrétion rigoureusement dosée remplace, volume pour volume, les quantités éliminées.

3° Que la tension endoculaire ne dépasse jamais la tension veineuse, c'est-à-dire, celle qui l'engendre.

La première condition est peu acceptable en raison de ce que l'on sait de l'anatomie du tractus uvéal. Celui-ci n'est pas un tissu érectile vrai. Sa distension ne peut dépasser les limites d'une simple congestion. Nous avons vu que dans l'Ex. P. les troncs veineux sont dilatés, mais les artères sont diminuées de calibre. Même en accordant que la distension prédomine, ce qui est certain, de quel ordre de grandeur peut être la dilatation totale. La choroïde à 300 μ d'épaisseur. En admettant qu'elle se distende de quelques μ on ne voit pas ce que peut faire sur la tension oculaire ce modeste épaississement.

Une opinion mérite d'être discutée, ici, car elle semble affirmer l'existence d'une choroïde facilement turgide. C'est celle de Nicati. (1) Celui-ci, en réalité, enviasge la fonction « contractile » de la choroïde. On pourrait donc croire, puisque la contraction a pour contre-partie la distension que le volume choroïdien peut varier dans des proportions notables. Mais ce n'est pas là que Nicati veut en venir. Il voit la « paralysie de la choroïde » agissant sur le tous oculaire, non point par son hypertrophie, mais par l'accélération de la circulation. L'idée directrice est le contact intime entre les deux tensions : vasculaire et endoculaire. Quand il nous montre que « la choroïde, en se contractant, vide ses vaisseaux et diminue la tension de la quantité nécessaire pour permettre une circulation régulière de la rétine »; il ne s'agit pas là d'une réduction de volume uvéal abaissant mécaniquement le tonus oculaire.

Magitot, de même quand il parle de tissu choroïdien érectile, voit surtout dans cette image l'évolution d'une circulation accrue avec tout ce que cette modification comporte d'échanges accélérés entre milieux sanguins et milieux endoculaires.

Ces conceptions nous éloignent donc de la théorie mécanique pure à *retentissement direct*. Elles en reviennent à faire intervenir un intermédiaire, variable suivant la richesse de la circulation, entre celle-ci et la tension oculaire : transsudation, osmose, dialyse, etc.

(1) Nicati. « L'Ophtalmotonus, Fonction contractile de la Choroïde », *Arch. d'Opht.*, 1920, pag. 450.

Nous voyons donc par un premier raisonnement comme il est peu vraisemblable que le tractus uvéal se distende de façon importante. Une deuxième argumentation va confirmer la première :

Quels sont les éléments de la trame vasculaire ? Ce sont les troncs artériels, les capillaires, les troncs veineux.

Lesquels doivent se distendre pour réaliser cette conception hypothétique d'une choroïde « gorgée de sang » ? Ce sont les capillaires; eux seuls forment l'élément spongieux d'un réseau vasculaire.

Or, qu'est-ce qui se distend dans l'Ex. P. ? Ce sont les troncs veineux et non les capillaires. La stase ne remonte pas plus haut comme l'affirme l'ophtalmoscope qui ne montre jamais un fond d'œil congestif mais parfois même une rétine ischémiée. Cette possibilité de stase sans distension est encore affirmée par l'état de l'iris qui est, nous l'avons vu, presque toujours en mydriase, donc ischémique, sur un globe dont toutes les veines sont dilatées et même pulsatiles. Rappelons-nous que dans l'Ex. P. il n'y a pas stase avec hypertension, il y a stagnation passive. Pourquoi dès lors admettre une distension uvéale active, comprimant le vitré, élevant le tonus oculaire ?

Il semble donc que l'on ne puisse retenir la théorie d'hypertension oculaire par augmentation de volume de la choroïde.

Mais allant plus loin, je veux maintenant supposer que celle-ci puisse réellement se distendre et voir ce qui en adviendrait.

Dès lors, sans même chercher à « cuber » cette turgescence et en l'admettant de quelque importance, il suffit de considérer que des compressions manométriquement beaucoup plus considérables, trouvent toujours l'œil disposé à évacuer son trop-plein : que l'on comprime le globe, même (et surtout !) préalablement hypertendu et l'on verra *sous la pesée* la tension revenir à la normale après une courte phase d'hypertonie, délai qu'exige pour s'évacuer le liquide chassé. Il est même une observation, celle de Salus (n° 34) où cet auteur pouvait absolument jouer avec le tonus oculaire; nous lisons, en effet :

« Compression sur le globe *hypertendu*, associé à la compression carotidienne : chute de la tension oculaire de 32 à 22 ». On ne peut soutenir que c'est parce que le tractus uvéal avait augmenté de quelques millimètres cubes que la tension était montée à 32 sur un globe aussi prêt à se corriger sous une simple influence mécanique. La tension sanguine ne pouvait être plus efficace que la pression digitale.

L'exemple du sarcome du tractus uvéal qui entraîne de l'hypertonie n'est même pas un argument en faveur de l'hypertension mécanique par augmentation de volume du contenu oculaire (a moins naturellement que son volume ait pris un développement considérable). Lagrange, dans son *Traité des Tumeurs de l'œil*, nous affirme : (1)

« La tumeur détermine des troubles circulatoires importants en diminuant la perméabilité des veines vorticineuses ; la *stase* entraîne une dilatation des veines ». (Nous voici donc revenus à cette fameuse stase veineuse, même en passant par le sarcome de la choroïde).

Mieux encore ! Plus loin, Lagrange invoque d'autres arguments en faveur de l'hypertonie : embolies pigmentaires bloquant les voies d'excrétion, refoulement de l'iris et du cristallin par la tumeur, soudure de Knies, hypersympathicotonie et hypersécrétion. Enfin (pag. 100), Lagrange écrit qu'il est « difficile de s'arrêter à la notion de volume de la tumeur, l'hypertension pouvant accompagner de petits néoplasmes ». C'est plus qu'il n'en faut pour rejeter l'hypothèse de glaucome mécanique dans le cas de tumeur.

En somme le raisonnement par lequel l'hypertension résulterait d'une congestion vasculaire dans une enveloppe inextensible, néglige un facteur qui rend vaine la rigidité de cette enveloppe. C'est la notion de fuite des liquides : le contenant est inextensible mais il n'est pas étanche ; la tension ne peut s'y élever par ce seul mécanisme. Cette notion de fuite ne peut être combattue par les partisans les plus convaincus de l'absence de circulation des milieux endoculaires. Il suffit de lire Magitot pour s'en convaincre. Celui-ci, niant la circulation des liquides endoculaires, en tant que circula-

(1) Pag. 341. Tome I.

tion accélérée, ne nie pas la circulation tout court de ces liquides. Il reconnaît, en la baptisant dialyse, un minimum de reproduction très lente de l'humeur aqueuse; or, c'est tout ce qu'il faut pour admettre que les quelques millimètres cubes déplacés par la réplétion veineuse puissent s'évacuer.

On pourrait encore soutenir après avoir admis que les liquides déplacés trouvent une issue, qu'ils doivent être immédiatement remplacés par des quantités identiques; la fonction productrice agirait indépendamment de la fonction évacuatrice, l'ignorant. Si cela était, l'hypertonie s'expliquerait : dès lors, en effet, l'apport compensant la perte, il y aurait toujours un excès de liquide. Et nous sommes ainsi appelés à discuter la deuxième condition.

Cette deuxième condition (liquides endoculaires ainsi chassés se reproduisant volume pour volume) est une hypothèse purement gratuite, et que réfute tout ce que l'on sait des moyens de défense de l'organisme.

La reproduction de l'humeur aqueuse (cette reproduction si lente de l'humeur aqueuse !) est un phénomène de compensation. Elle se fait à la demande de l'œil en vue de maintenir stable son tonus. Elle s'accélère après ponction de la chambre antérieure pour remplacer le sérum transsudé aussitôt après ponction (et qui n'est pas de l'humeur aqueuse) et cela jusqu'à ce que la tension endoculaire soit revenue à la normale. Inversement, elle se ralentit après pression sur le globe pour que le liquide éliminé ne soit remplacé et que le tonus, anormalement élevé, s'abaisse. Aussi pourquoi, dans le cas présent (turgescence du réseau choroïdien) cette sécrétion d'humeur aqueuse continuerait-elle aussi intense, alors que partout ailleurs, elle apparaît comme un phénomène de compensation ?

La production d'humeur aqueuse permet à une mission de s'accomplir : La mission d'équilibre à laquelle tous les autres systèmes antagonistes de l'organisme obéissent pour permettre la vie.

Peut-être répondra-t-on, que cette sécrétion devient plus intense parce qu'elle n'est pas maîtresse de soi-même, mais sous la dépendance du système nerveux. Cela est possible,

mais n'appartient plus au présent chapitre. C'est précisément tout le rôle du sympathique qui revient en jeu ici.

Enfin, dernière réponse à l'hypothèse d'hypertonie par réplétion veineuse en coque inextensible : la tension endoculaire est-elle toujours moindre que la tension sanguine; en d'autres termes, la tension reçue est-elle toujours inférieure (ou tout au plus égale) à la tension donnée ? Il est évident que, s'il s'agit d'un simple phénomène mécanique, le sang veineux ne peut communiquer aux milieux qui l'emprisonnent plus de tension qu'il n'en a. Or, ce n'est pas le cas. Le tonus est souvent supérieur à la tension vasculaire.

Les deux tensions, veineuse et artérielle, tendant à se rejoindre et s'établissent à un point intermédiaire, *donc inférieur* à bien des tensions oculaires.

Corollairement, ainsi que l'a fait observer Dupuy-Dutemps, (1) si le rapport était aussi simple entre la stase et l'hypertonie vasculaire, pourquoi le glaucome ne serait-il pas une conséquence logique et chaque fois réalisée de l'Ex. P. ?

La théorie de Leber, qui tient toute entière dans le phénomène purement physique de la filtration et que rien n'infirme tant que les conditions de circulation sanguine restent normales, trouve donc contre elle l'Ex. P. : un liquide ne peut filtrer *mécaniquement* du milieu le moins tendu vers celui qui l'est davantage.

Hypertonie par Stase endoculaire.

Tels sont les arguments que l'on peut opposer à la théorie de l'élévation du tonus endoculaire par distension excessive du tractus uvéal.

Traitons maintenant d'une variante de la théorie précédente : la stase veineuse entraînerait mécaniquement une stase des liquides endoculaires qui s'accumulent grâce à un apport incessant. Ici n'apparaît plus l'hypothèse d'augmentation du contenu endoculaire, ni de distension choroïdienne.

(1) Société d'Ophtalmologie de Paris. Séance de mars 1927.

C'est le mécanisme du robinet que l'on ferme sur une canalisation où l'eau continue à vouloir arriver; la pression va en augmentant. Cette théorie nous montre la stase veineuse empêchant l'humeur aqueuse de s'évacuer *mécaniquement*, tandis qu'à la faveur d'un apport sanguin restant toujours le même, les liquides s'accumulent, déversés dans le globe, par le processus que l'on voudra (excrétion, osmose, sécrétion, etc.).

Cette théorie est trop voisine de la précédente pour que l'on ne lui adresse par les mêmes reproches :

1° Il est normal, tant qu'il n'y a que des phénomènes mécaniques en jeu, que l'évacuation des liquides diminuant, leur sécrétion se ralentisse puisque cette sécrétion est un phénomène régulateur, de défense, d'équilibre;

2° Mais surtout, il est impossible, si l'on ne fait intervenir un phénomène actif de reprise des liquides par la cellule excrétrice, que la tension donnée soit inférieure à la tension reçue. Or, nous avons vu que le contraire se produit : la tension endoculaire (reçue) est supérieure à la tension veineuse (tension donnée). Celle-ci ne peut donc élever celle-là.

Cette théorie mécanique fait trop bon marché de l'activité cellulaire; elle considère le courant endoculaire comme un simple affluent du courant sanguin;

3° Si ce retentissement des deux circulations l'une sur l'autre, était aussi simple, et sans intermédiaire, il devrait être constant, comme l'est la stase veineuse; or tel n'est pas le cas.

Tout ce que l'on peut admettre, si l'on se refuse à faire intervenir un intermédiaire, c'est un ralentissement du courant endoculaire, mais sans élévation de sa tension. Mécaniquement (puisque c'est de cela seul que nous discutons) deux courants de vitesse différente peuvent être de même pression.

Hypertonie par occlusion de l'espace péricristallinien.

Les partisans de l'hypertension de cause purement mécanique peuvent nous proposer un autre processus pour expliquer l'élévation du tonus. Il s'agit d'une conception émise par Priestley Smith et dont G. Sourdille s'est fait le défenseur : celle de la congestion des procès ciliaires comblant l'espace péricristallinien et isolant la chambre postérieure de l'antérieure. Cette hypothèse est séduisante parce qu'elle est facile à justifier. L'intervalle à franchir est étroit (0 mm. 3), une simple distension du corps ciliaire y suffit, et cette congestion est réelle.

Dès qu'il y a embarras dans la circulation des liquides d'arrière en avant, l'hypertension est inéluctable. L'hypertonie appelle l'hypertonie par les modifications qu'elle entraîne dans la statique irido-cristallinienne. L'iris est repoussé en avant, l'angle irido-cornéen se bloque. Sattler, très bref sur la pathogénie du glaucome dans l'Ex. P., se rallie entièrement à cette théorie (pag. 157).

Cette conception de l'hypertension par bloquage péricristallinien explique tous les glaucomes dits par intumescence du cristallin (sénile ou traumatique) : ce n'est point parceque le cristallin a augmenté de volume qu'il ne trouve plus à se loger dans l'intérieur de l'œil et provoque l'hypertension. Alors que dans l'Ex. P. ce sont les procès ciliaires qui se rapprochent du cristallin, dans la cataracte par intumescence, c'est celui-ci qui va au-devant des procès ciliaires. Morax (1) présente les faits avec une légère variante : la distension cristallinienne en comprimant l'appareil iridociliaire provoquerait une exsudation séreuse. Les deux théories, communes à leur origine, bifurquent ensuite : purement mécanique au début, celle de Morax devient secrétoire pour terminer. Cette conception du glaucome par occlusion de l'espace péri-cristallinien est donc la plus satisfaisante de toutes. Mais suffit-elle, ou plus exactement, les autres théories n'ont-elles pas également des arguments à faire valoir en leur faveur ? C'est ce que nous allons continuer à voir.

(1) « Le Glaucome ». Pag. 64.

c) *En fonction des troubles trophiques et inflammatoires.*

Nous n'avons pas à étudier par quel processus les troubles mécaniques pourraient engendrer le glaucome dans l'Ex. P. puisque nous avons commencé par repousser une condition préalable : c'est que ces troubles méritent de figurer parmi les responsables possibles de l'hypertension oculaire.

Puisque pour nous, il ne fait aucun doute que ces troubles sont sans rapport avec la tension oculaire, nous ne pouvons discuter comment ils agissent sur cette tension.

Et nous en arrivons ainsi aux troubles trophiques et inflammatoires.

Ici, c'est l'inverse qui se produit : il n'est que trop évident qu'il faille leur attribuer certains glaucomes observés au cours de l'Ex. P., mais nous ne nous y arrêterons pas davantage. Le glaucome n'est plus une complication de l'Ex. P., c'est une complication d'une complication. Ce sont des glaucomes secondaires de causes connues et ils n'auraient d'intérêt que si ces troubles trophiques et inflammatoires étaient très souvent observés dans l'Ex. P. Dans ce cas on pourrait dire : « Le glaucome de l'Ex. P. relève du fait que cette affection s'accompagne généralement d'iritis, d'irido-cyclite, d'ulcère cornéen ou de kératite neuro-paralytique. »

Mais ce n'est pas le cas, ces complications sont rares. Elles ne sont donc pas à discuter dans l'étiologie du glaucome de l'Ex. P.

II. — Pathogénie en fonction d'un intermédiaire.

Après avoir examiné successivement le rôle possible de chacun des troubles de l'Ex. P. dans la genèse du glaucome, il faut malheureusement conclure que nul d'entre eux ne donne entière satisfaction. En faveur de chacun plaident un certain nombre de présomptions, mais nulle part ne se rencontre l'argument péremptoire qui permette de fixer notre choix.

Voilà qui confirme ce que nous avancions au début : le glaucome est une affection à la pathogénie déconcertante du fait que chaque hypothèse se vérifie partiellement exacte,

et chaque fois au détriment des autres. C'est ainsi que l'on est tout naturellement amené à chercher un lien entre ces divers troubles et l'hypertension : on pourrait alors concilier toutes les théories, en concevant le glaucome comme l'aboutissant de causes multiples convergent vers un intermédiaire unique.

Cet intermédiaire est depuis plus de trente ans en discussion : c'est la modification physico-chimique des humeurs. Introduite dans la pathologie pour tenter d'expliquer les œdèmes des brigthiques, elle a peu à peu séduit les ophtalmologiste et nombre d'entre eux la considèrent comme la cause *dernière* du glaucome, le dernier chaînon de la chaîne pathogénique.

La question qui se pose pour nous n'est pas de discuter si l'on a eu tort ou raison de vouloir faire jouer un rôle dans l'établissement du tonus oculaire à certains facteurs physico-chimiques : il ne s'agit pas de faire une étude critique des diverses théories chimiques et physico-chimiques émises dans ces dernières années. Pour chacune une étude complète serait nécessaire. Ce que nous voulons seulement préciser c'est quel tribut le glaucome de l'Ex. P. apporte en faveur de chacune d'elles. C'est d'ailleurs ce que nous avons fait tout au long de ces essais pathogéniques : chercher comment, dans notre cas particulier, l'Ex. P., les faits concordent avec les théories.

Mais au préalable, il faut rappeler, énumérer seulement, les hypothèses proposées. C'est ainsi que l'on a voulu attribuer le glaucome à :

1° L'augmentation de viscosité de l'humeur aqueuse par excès de matières solubles ou en suspension (sels et matières protéiques) ;

2° L'élévation de sa pression osmotique en fonction des colloïdes ;

3° Les modifications du pH. que traduisent celles de :

a) L'alcalose ;

b) L'alcidose.

4° Enfin, puisque le pH. semble, dans le glaucome, se montrer inchangé, ou, suivant les cas, changé en plus ou en moins, les modifications du pHi ou point iso-électrique.

Dès lors, voici comment le problème se présente :

Dans une affection, l'Ex. P. où l'on trouve de l'hypersympathicotonie, de la stase veineuse et des troubles mécaniques de compression, comment influent ces trois facteurs vis-à-vis du chimisme du globe, tel qu'il vient d'être détaillé.

I. — *Viscosité.*

Comment doit être modifiée la viscosité des liquides endoculaires, c'est-à-dire la teneur en matières extractives.

a) En fonction de l'hypersympathicotonie :

Lodato (1) montre que la section du sympathique entraîne une augmentation considérable de l'albumine (4 à 5 fois la teneur normale).

Trois ans plus tard, confirmant ses expériences, (2) il constate que la section aussi bien que l'irritation aboutissent au même résultat : hyperalbuminose. La seule différence est quantitative : l'excitation donne une teneur 3 fois plus grande, alors que la section élève 4 ou 5 fois ce taux.

Par contre, il ne trouve au cours de ces mêmes expériences aucune modification du taux en NaCl, ni de l'alcalinité.

Mastrobuono (3) trouve que l'extraction du ganglion cervical supérieur augmente la viscosité de l'humeur aqueuse (maximum obtenu en 30 heures, puis diminution au bout de 8 jours). Même résultat par section des filets supérieurs dorsaux de ce ganglion alors qu'il n'y a aucune modification par section de son filet carotidien inférieur.

L'hyposympathicotonie semble donc augmenter la viscosité, mais l'hypersympathicotonie agit de même, quoique moins nettement (expérience du Lodato). Si cette dernière a été moins souvent tentée c'est qu'elle est plus difficile à pra-

(1) « Archives d'Opht. », 1902.
(2) « Archivo di Ott. ». IXe année.
(3) « Archivo di Ott. ». XVIe année.

tiquer; il est beaucoup plus facile de sectionner tout simplement un sympathique que de l'atteindre par une excitation prolongée.

b) *En fonction des troubles vasculaires :*

Je n'ai trouvé réalisé dans cet ordre d'idée qu'un genre d'expérience : ligature de la carotide.

Mastrobuono (1) trouve par ce procédé une augmentation de la viscosité de l'humeur aqueuse. Mais tout de suite, je rappelle, qu'en liant la carotide on lie le sympathique. Il faut donc peut-être mettre cet excés de viscosité à l'actif de celui-ci; les conclusions seront d'ailleurs les mêmes. Ensuite remarquons que la ligature de la carotide n'est qu'un mode de traitement de l'Ex. P., ce n'est pas elle, mais lui, qui donne le glaucome. Au contraire, nous avons vu son influence heureuse sur le tonus oculaire. La ligature ainsi considérée, l'expérience de Mastrobuono est contradictoire. Mais tout à fait confirmative est celle de Magitot et Dantrevaux. (2) En effet, ces auteurs trouvent par ligature carotidienne une baisse de l'albumine (de 7 à 7 %) avec diminution des chlorures, donc viscosité moindre. Cette tendance à l'hypoalbuminose apparaît encore plus nettement si l'on fait porter l'analyse sur l'humeur aqueuse seconde, qui en devrait être si riche.

c) *En fonction des troubles mécaniques :*

Mastrobuono (3) trouve que l'irritation mécanique du globe augmente la viscosité de l'humeur aqueuse.

Bellavia, (4) en comprimant l'œil du lapin, constate que l'humeur aqueuse se charge d'albumine et cela *proportionnellement à la durée de la compression.*

Donc, première conclusion : l'hypertension par augmentation de la viscosité de l'humeur aqueuse reçoit une légère confirmation; elle est augmentée par lésion du sympathique et par troubles mécaniques de compression. Elle semble diminuée par la ligature carotidienne.

---

(1) Loc. Cit.
(2) Soc. d'Opht., oct. 22.
(3) Loc. Cit.
(4) Archivo di Ott., juin 23.

Rappelons que dans la cyanose de la rétine, affection assimilée à l'Ex. P., la viscosité sanguine est augmentée.

II. — *Osmose.*

L'étude de ce chapitre nous amène à considérer une partie des éléments du précédent. Une partie, en effet, car lorsqu'il s'agit d'osmose, la teneur en chlorures, corps diffusibles, n'a plus d'intérêt; seule joue la notion de teneur en matières protéïques.

Or, nous venons de voir ce qu'il en était. Toutes les expériences où l'on se soit mis dans les conditions de l'Ex. P. aboutissent à une augmentation des albumines. Cette ascension de la pression osmotique de l'H.A. entraîne un appel d'eau du sérum sanguin vers celle-ci.

Nous connaissons ainsi une des deux inconnues, des deux tensions osmotiques, en présence; l'autre, celle du sang n'est pas à rechercher puisque la seule variable, ici, est celle de l'humeur aqueuse. Dans le glaucome primitif le problème se pose inversement : le sang du glaucomateux n'est-il pas le siège initial des modifications de tension osmotique ? Celles-ci, secondairement, détermineraient une hydrémie du vitré et de l'humeur aqueuse, la tension osmotique de ceux-ci étant à l'origine normale.

En conclusion, dans l'Ex. P., affection hypertonisante pour le globe, il y a augmentation de la tension osmotique de l'humeur aqueuse donc appel d'eau du sérum sanguin.

III. — *Le pH.*

L'augmentation de la viscosité et l'élévation relative de la tension osmotique n'ont pas paru à tous les auteurs suffisantes pour expliquer l'hydrémie endoculaire, et c'est ainsi que l'on en est arrivé à se demander si le gonflement des tissus du globe ne serait pas dû à une modification de leur concentration en ions hydrogènes, c'est-à-dire de leur pH.

Au préalable, situons les notions de pH : Un tissu qui s'acidifie contient davantage d'ions H (ou hydrogènes ou encore ions positifs) et voit son pH diminuer.

Un tissu qui s'alcalifie contient moins d'ions H et davantage d'ions OH et voit son pH augmenter.

Ces équations élémentaires permettent de suivre tous les raisonnements établis à partir de la notion de pH.

Quel est l'avantage, dira-t-on, de traduire ainsi des notions chimiques simples ?

Cet avantage est capital si l'on veut titrer exactement l'acidité d'un milieu et l'exprimer succintement.

En effet, quand nous disons qu'un milieu est alcalin, acide ou neutre, nous ne donnons qu'un renseignement qualitatif, c'est-à-dire vague, en non quantitatif, le seul précis. Il reste à faire connaître le degré de chacun de ces états chimiques. Aujourd'hui, où il n'est plus discuté que toute réaction a pour équivalent un phénomène électrique, qui peut la représenter sur le papier, comme l'écriture reproduit la parole, il est plus exact de chiffrer d'emblée les modifications physico-chimiques par leur équivalent électrique. En outre, la vieille méthode titrimétrique est compliquée dans son application et dans sa traduction. L'évaluation du pH est simple en pratique et s'énonce d'un chiffre.

Plus exacte aussi est cette expression parce que cet équivalent électrique tient compte de tout ce qui se passe dans le métabolisme chimique alors que la notation ancienne laisse dans l'ombre une partie des phénomènes.

Elle néglige, en effet, d'évaluer toutes les mollécules non dissociées, c'est-à-dire celles qui n'ont pas d'affinités chimiques; or, dans toute solution aqueuse, il y a un certain nombre de mollécules d'H^2O et du corps dissous restées indissociées. Ce n'est pas elles que le pH mesure directement. Seuls les ions libres sont mesurés. Mais comme il existe dans une solution un rapport constant entre les ions libres et les ions indissociés, en comptant les premiers on a le nombre des seconds, donc le nombre total. Comme enfin, il existe un rapport également constant entre le degré d'acidité et le nombre d'ions libres ou indissociés, en exprimant le nombre de ceux-ci on chiffre avec précision le niveau de celle-là.

Dans une solution neutralisée, le pH mesurant les ions restés libres, d'où viennent ceux-ci ? Ils viennent de l'eau.

En effet, ils ne peuvent venir ni de l'acide, ni de la base initiaux dont les ions libres + et — se sont exactement neutralisés; ils viennent de la dissociation de l'eau où s'est faite la réaction.

Or, cette possibilité de dissociation de l'eau est infime, mais c'est elle que l'on mesure, car c'est une constante.

Voilà pour une solution neutre.

Dans une solution purement acide, on trouvera : à côté des molécules indissociées, des ions H libres, venant presque tous de l'acide et pour une part minime de l'eau (ces ions libres prêts à se neutraliser avec des ions OH si l'on verse une base); enfin des ions OH provenant de l'eau en quantité égale à la fraction d'ions H de même provenance.

Dans une solution purement alcaline, c'est le même raisonnement que l'on fait en remplaçant H par OH.

Enfin, dans une solution mixte (par ex. base que l'on verse dans une solution acide) le nombre d'ions OH libres monte progressivement. C'est cet état d'équilibre que l'on mesure en écrivant pH car on ne s'inquiète que du nombre d'H et non d'OH. Quant au mystérieux p de la formule, c'est lui qui chiffre numériquement la concentration d'H en question. C'est ainsi que le pH de l'eau est établi à 7 (7 signifie 10^7) il indique la puissance du nombre total des molécules dont une seule se trouve dissociée; autrement dit : sur 10^7 molécules il y en a *une* dissociée en ions + et — libres). Donc, toute solution devenant acide, verra son coefficient $\frac{1}{p}$ baisser : en pratique on écrit p et non pas $\frac{1}{p}$ ce qui fait que pH diminue quand l'acidité augmente.

*
* *

Ceci étant rappelé (1) revenons à cette notion d'acidité ou d'alcalinité et voyons comment l'Ex. P. peut influer dans un sens ou dans l'autre sur l'état chimique des tissus endoculaires et, partant, sur leur équilibre électrique.

---

(1) On trouvera des notions précises et claires sur ce sujet dans le *Traité de physico-chimie*, de Vigneron, et dans un article de Redslob paru dans les *Annales d'Oculistique* (oct. 1927).

Mais auparavant, pourquoi s'inquiéter de savoir si un tel milieu est acide ou alcalin. En quoi cela intéresse-il le glaucome ?

Sans le discuter je rappelle en deux mots ce qui a été dit sur les liens unissant le chimisme et le tonus du globe :

Certains auteurs ont établi que lorsqu'une solution aqueuse ou colloïdale (le vitré) s'acidifiait, lorsque son *p*H baissait, cette solution attirait des molécules d'eau : elle gonflait.

D'autre auteurs ont établi juste le contraire : l'hydrémie est due à l'alcalose.

Enfin, actuellement devant la nécessité de mettre d'acord des résultats aussi contraires, une nouvelle théorie est née : les colloïdes gonflent non pas seulement quand il y a déplacement de leur pH vers le haut ou vers le bas, mais bien quand il y a déplacement tout court, d'un certain pH auquel correspond le minimum de gonflement; ce pH optimum est le point isoélectrique.

Parmi les premiers auteurs citons : Fischer; Ruben; Von Fuerth; Hahnke; Kiso-Nakamura; Heesh; Baurmann; Schmelzer; Mawas et Vincent; Redslob; Bailliart.

Parmi les seconds : Meesmaun; Gala.

A la troisième théorie se rallient : Baurmann; Abé; Redslob.

Les premiers étayent leur théorie sur : 1° leurs mensurations directes du pH (méthode colorimétrique et électrométrique); 2° les expériences faites pour alcaliniser fortement le sang par injection ou ingestion de la $CaCl^2$, de sulfate de magnésie (en rapprocher les traitements proposés du glaucome) et qui entraînent une baisse du tonus oculaire; 3° les expériences d'alcalinisation locale abaissant le tonus : injection dans le vitré de NaCl, de $CaCl^2$ (Koyanagi, pour permettre l'affaissement des gros staphylomes); 4° les expériences d'acidification locale élevant le tonus) : injection de HCl sous la conjonctive (Ruben, 1912) ou dans la chambre antérieure (Oguchi, 1924); 5° les expériences d'acidification et d'alcalinisation du globe *énucléé* donnant, la première de l'hyper, la seconde de l'hypo-tonie, ce qui concorde (Ruben-Domin-

guez, 1926; Bailliart, 1925, etc.); 6° des faits cliniques : absence d'hypertonie oculaire au cours d'états à forte alcalose sanguine tels que l'épilepsie dans sa phase préparoxytique ; 7° l'analyse chimique de l'H.A. des yeux glaucomateux (Vincent. Thèse, Paris, 1925 qui a trouvé de l'acidose par augmentation de CO^2).

Le second groupe d'auteurs base des conclusions inverses sur les arguments suivants :

1° Hypertonie par immersion d'un globe énucléé dans un milieu alcalin (Dominguez) ; par injection endoculaire de NaCl (Samolof, 1923, puis Wessely) ;

2° Dosage par méthode de Hasselbach (Meesmann) à qui l'on doit reprocher de ne pas tenir compte de la quantité de CO^2 absorbé par l'air au moment de l'expérience, d'où baisse de l'acidité de l'H.A. et illusion d'alcalose ;

3° Meesmann estime, en outre, que le sang des glaucomateux est alcalin et même que la mydriase glaucomateuse est due à une parésie du III par alcalescence du sang ;

4° Loin d'y avoir du glaucome, il existe de l'*hypotonie* dans le coma diabétique dont l'acidose est considérable. De même pas de glaucome chez la femme enceinte malgré l'acidose des derniers mois de la grossesse ;

5° H. Labbé et Lavagna obtiennent par intoxication naphtalinique d'une manière absolue une augmentation de l'acidité ionique et une baisse de la réserve alcaline de l'H.A., d'où cataracte consécutive et *jamais glaucome*.

Telles sont donc les théories antagonistes. En faveur de laquelle plaide l'Ex. P. ? Est-ce une affection susceptible de faire monter ou descendre le pH endoculaire ?

Les effets chimiques des troubles mécaniques exercés sur le globe nous sont inconnus sauf en ce qui concerne les modifications du taux des albumines, or, celles-ci ne jouent aucun rôle dans l'établissement du pH à tel ou tel niveau. Nous ignorons également les variations que l'hypersympathicotonie et la stase sanguine peuvent imprimer à la teneur en ions OH (alcalose).

Acidose.

Il en est autrement avec la richesse des milieux endoculaires en CO^2 qui règle leur acidose et sur laquelle nous n'avons pas eu jusqu'ici à nous interroger.

Or, immédiatement, on prévoit combien ce facteur chimique sera sous la dépendance *de la stase*. La formation de CO^2 traduit la respiration des tissus. Donc, ici, le CO^2 doit s'accumuler. Déjà à l'état normal la teneur en CO^2 de l'humeur aqueuse est supérieure à celle du sang, « parce que ce liquide est moins mobile que le sang » (Mawas et Vincent, 1925). Dans l'Ex. P. l'effet d'une telle condition est décuplée : sang veineux abondant et stagnant, sang artériel de débit insuffisant, ralentissement du faible courant endoculaire, accélération des combustions par hypersympathicotonie, tout concourt à accumuler le CO^2; c'est à une véritable asphyxie du globe que l'on assiste. Bailliart a soutenu cette hypothèse d'élévation du tonus dans l'Ex. P. par accumulation de CO^2. Vincent (Thèse, Paris, 1925) défend la même opinion pour le glaucome en général.

Précisément cela concorde avec ce que nous savons du tonus oculaire dans la thrombose de la veine centrale et dans la cyanose de la rétine. On retrouve entre tous ces cas un lien commun : la présence de sang chargé de CO^2 dans les vaisseaux du globe et, par suite de la facile diffusion de ce gaz, dans les liquides endoculaires. Dans la thrombose de la veine, en particulier, on ne saurait trop souligner l'absence de glaucome lorsque l'obstruction est partielle; un gaz est trop diffusible pour que la simple fissure représentée par un petit territoire veineux resté perméable ne suffise pas à éviter son accumulation.

Cette imperméabilité des parois vasculaires aux échanges se retrouve dans le glaucome de l'Ex. P. spontané et non du traumatique. Or, c'est dans le premier cas que le glaucome est plus fréquent. De même la ligature carotidienne trop tardive n'agit peut être plus sur l'élément glaucome de l'Ex P. parce qu'elle survient quand les lésions vasculaires

sont rendues définitives (parois épaissies, lumières thrombosées, etc.).

Le rôle néfaste de l'acidose, c'est-à-dire de l'excès de CO^2, sur le tonus oculaire est encore démontré par le fait suivant : les affections qui entraînent une forte vascularisation artérielle, qui accélèrent la circulation du segment antérieur, donnent, en règle générale, de l'hypotonie (kératites de toutes sortes, iritis, sclérites).

Ainsi se trouve affirmé de tous côtés, le rôle de l'acidose.

Ceci nous mène à considérer le glaucome comme un véritable SYNDROME ASPHYXIQUE DU GLOBE.

En restant sur cette hypothèse on peut concilier bien des pathogénies soutenues jusqu'alors; le glaucome peut être aussi bien d'origine circulatoire que d'origine sympathique; on peut concevoir comme l'on veut l'occlusion des voies d'issue des déchets pathologiques ou normaux, toutes ces théories seront viables si elles en reviennent à montrer le ralentissement des échanges et l'accumulation de CO^2 dans les liquides endoculaires.

CONCLUSIONS

1° Il nous a paru intéressant de rechercher si, à la faveur d'une maladie qui l'engendre souvent, le glaucome pouvait être mieux connu dans sa pathogénie.

C'est, en effet, accomplir un grand pas vers la découverte de l'étiologie d'un trouble, que d'établir qu'il est fréquemment rencontré dans une autre affection. Cette filiation démontrée, le cercle des recherches se restreint puisque c'est parmi les symptômes du trouble primitif qu'il faut trouver la cause du trouble secondaire.

Ici, les deux affections en présence sont : l'Exophtalmos Pulsatile et le Glaucome.

2° La première notion à établir est la tendance du premier à créer le second.

Or, les statistiques permettent de dire que la tension oculaire s'élève dans l'Exophtalmos Pulsatile, une fois sur quatre ou cinq.

3° Il y a donc bien dans le syndrome de l'Exophtalmos Pulsatile, un élément générateur de glaucome. Lequel peut être en cause ?

Pour cela nous avons morcelé la symptomatologie de cet exophtalmos en cinq parties :

Les troubles sympathiques;
Les troubles circulatoires;
Les troubles mécaniques;
Les troubles trophiques;
Les troubles inflammatoires.

Or l'on doit écarter les troubles trophiques et inflammatoires (ulcère cornéen, iridocyclite, etc.). Ils sont manifestement des causes de glaucome, mais sont déjà eux-mêmes des complications de l'exophtalmos plutôt que des symptômes de celui-ci. Il reste donc en présence :

Les troubles sympathiques, circulatoires et mécaniques.

C'est parmi ces trois derniers seulement qu'il va falloir désigner un responsable de l'hypertension oculaire.

L'analyse des observations d'exophtalmos compliqués de glaucome permet déjà d'éliminer les troubles mécaniques; un globe ne fait pas de glaucome parce qu'il est comprimé mécaniquement.

4° Quant aux perturbations sympathiques et circulatoires qui restent seules en discussion, voici ce que l'on peut en dire :

a) Les troubles sympathiques sont tous du type « hypersympathicotonie » (mydriase très constante).

Donc, première notion dégagée : le glaucome survient volontiers dans une affection où il y a surtout hypersympathicotonie. Faut-il voir dans celle-ci sa cause ?

A cela une objection doit être faite : Il y a hypersympathicotonie dans tous les exophtalmos et pourtant le glaucome en épargne quatre sur cinq.

b) Les troubles circulatoires se résument en un mot : « *La Stase* ». Celle-ci se manifeste sous divers aspects cliniques ou anatomo-pathologiques (stase veineuse interne et externe, hypotension artérielle, hémorragies et exsudats rétiniens, thrombose vasculaire avec épaississement des parois).

Ici, encore, c'est un signe très constant de l'Exophtalmos Pulsatile et auquel on peut faire la même objection qu'aux troubles sympathiques : il n'y a pas d'exophtamos sans troubles circulatoires, mais il y en a beaucoup sans glaucome.

En outre, trois affections voisines de l'Exophtalmos Pulsatile par la stase veineuse : la thrombose de la veine centrale, la cyanose de la rétine et la thrombose du sinus caverneux s'en rapprochent encore par ce caractère commun, la tendance au glaucome; c'est un gros argument à faire valoir en faveur de l'origine circulatoire de l'hypertension oculaire.

5° De cette analyse des faits cliniques ne se dégage aucun argument péremptoire permettant d'attribuer le glaucome à l'un plus qu'à l'autre de ces troubles.

En admettant cependant que l'un d'eux puisse être choisi,

comment concevoir son mode d'action sur le tonus oculaire (c'est en somme faire la pathogénie après l'étiologie).

a) L'hypersympathicotonie pourrait agir par hypersécrétion, rétention, mydriase.

b) La stase sanguine pourrait agir mécaniquement, en augmentant le volume du tractus uvéal, en déterminant une stase des liquides endoculaires, en isolant le segment postérieur du segment antérieur par occlusion de l'espace péricristallinien.

6° Toutes ces théories à demi satisfaisantes, aucune ne l'est complètement : n'est-il pas un lien commun, un intermédiaire entre ces troubles et le glaucome.

7° C'est vers les modifications physico-chimiques des liquides endoculaires qu'il faut se tourner.

Ce pourrait être :

Une augmentation de viscosité;

Une augmentation de la pression osmotique;

il semble bien que ce soit une diminution du pH de l'humeur aqueuse et du vitré, une acidose.

Celle-ci est vraisemblable, certaine même, du fait de la stase qui entraîne l'accumulation de CO^2, donc l'acidose.

8° Le glaucome apparaît ainsi comme un véritable *Syndrome asphyxique du globe.*

Les troubles sympathiques, eux-mêmes, par leurs actions vaso-motrices, trophiques, sécrétoires, peuvent parfaitement s'accommoder de cette conception qui, dès lors, concilie toutes les hypothèses.

Vu : *Le Président*,

Félix TERRIEN.

Vu : *Le Doyen*,

H. ROGER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

DES CAS D'EXOPHTALMOS PULSATILES

publiés depuis 1918.

(Pour faire suite à la Statistique de SATTLER, Graefe-Saemisch 1918)

1917 Schrunder. — *Archives de Graefe.* — Tome 93, p. 399.

1919 Margarucci. — *Soc. ital. de chir.* — Nov. 1919, Ex. P. Tr.

Burci. — Même séance.

Liegeard. — *Soc. paris. d'opht.* — 11 octobre, Ex. P. Sp.

Arganaraz. — *Rev. de Assoc. Med. Argent.* (*Buenos-Ayres*) p. 377, Ex. P. bilat.

1920 de Lapersonne et Sandral. — *Archives d'opht.*, p. 8, 2 cas d'Ex. P. Tr.

1921 Beatson Hird. — *Transaction of ? Society*, p. 457.

Merigot de Treigny. — *Soc. d'opht. de Paris*, 18 juin, Ex. P. Sp.

Hallet de Wayne. — *Journal of opht.*, p. 203, Ex. P. Sp.

Poulard et Bailliart. — *Soc. d'opht. de Paris.* — 19 février, Ex. P. Tr.

Awerbach et Odinzow. — *Sammelschrift für Augenh.*, p. 3 à 17. — 3 cas d'Ex. P.

Cauchois. — *Soc. de Chirurgie de Paris.* — 2 février, Ex. P. Tr.

1922 Caillaud. — *Annales d'oc.*, p. 298, Ex. non P. Tr.

Fenton. — *American Journal of opht.*, p. 802, Ex. P. Tr.

Majocchi. — *Congrès des Soc. ital. de chir. Florence.* — Octobre, Ex. P. Tr,

Nakashima. — *Nippon gangakai Zasshi.* — 1er trimestre, Ex. P. Sp.

Gazepis Zaphirios. — *Arch. für opht.*, p. 375, Ex. non P. Sp.

Demaria et Jorge. — *Arch. d'opht. hispano-amer.* — Sept., p. 472, Ex. P. Sp.

1923 Lloyd B. Whitham. — *Amer. Journal of opht. n° 2*, p. 81.

Kuemmel. — *Arch. für Augenh.* — T. 92, p. 127, Ex. P. Tr.

Poulard et Boussy. — *Soc. d'opht. de Paris.* — Décembre, Ex. P. Tr.

Rochon-Duvigneaud et Valière Vialeix. — *Soc. d'opht. Paris.* — Février, Ex. P. Tr.

Duverger. — *Soc. d'oto-neuro-occul. de Strasbourg.* — 12 mai. — Ex. P. Tr.

Ajtay. — *Soc. d'opht. de Budapest.* — Novembre et Décembre, Ex. P. Tr.

Santa Cecilia. — *Brazil Medico.* — Ex. P. Sp. (?)

1924 Stulz. — *Revue d'oto-neuro-oculi.* — tome II, p. 400, Ex. P. Tr.

Von Hippel. — *M.-M.- Wochens*, p. 186, Ex. P. Tr.

Seefelder. — *K. M. F. A.* — T. 73, p. 282. Ex. P. Tr.

Lewkojewa. — *Russ opht. journ. n° 2.* — Ex. P. Tr.

Hernandez. — *Soc. d'opht. de Madrid.* — 2 mai.

Marquez. — *K. M. F. A.*, page 588.

Locke. — *Annales of Surgery n° 1*, p. 1 à 24. Quatre cas d'Ex. P. Tr.

Ben Witt Key. — *Arch. of opht.* — Novembre, volume 53, Ex. P. Tr.

1925 Baroni. — *Arch. ital. de chirurgie.* — T. 14, p. 225.

Loosely. — *Proc. of roy. Soc. of med.* — T. 18, n. 12.

Jaensch. — *K. M. F. A.* — T. 75, p. 369, Ex. P. Tr.

— *K. M. F. A.* — T. 75, p. 375, Ex. non P. Sp.

Stoewer. — *Soc. d'opht. de Berlin.* — 26 mars.

Raffo. — *Rev. de la Soc. Argent. de oft.*, p. 83, Ex. P. Tr.

1926 Van der Hoeve. — *Niederland tijd v. geneesk*, p. 1604.

de Peyrelongue et Baur. — *Archives d'opht.*, p. 684, Ex. P. Tr.

Harkness. — *Chicago Opht. Sociéty.* — 20 décembre.

Delore, Aurand, Roliand. — *Soc. Lyonn. d'opht.* — Mai, Ex. non P. Sp.

Jacqueau. — Même séance. — 2 cas d'Ex. P. Tr.

Tiscornia. — *Archives d'oft. de Buenos-Ayres*, p. 37, Ex. P. Sp.

1926 Raverdina. — *Arch. di Ottal.*, p. 951, Ex. P. Tr.

Crocco Arturo. — *Semana Medic.* — T. 33, p. 1075, Ex. P. Tr.

1927 Jennings. — *Journ. of Amer. Med. Ass.* — Vol. 88, p. 1790, Ex. P. Tr.

Menestrina. — *Riv. oto-neuro-oft.*, p. 285, T. 4.

Dupuy-Dutemps et Nida. — *Soc. Paris d'opht.* — Mars, Ex. P. Tr.

Verdarame. — *K. M. F. A.* — Janvier, p. 10.

Bigoni. — *Policlinico.* — T. 34, p. 142, Ex. P. bilat. Tr.

Merida Nicolich. — *Arch. oft. hispano-amer.* — T. 27, p. 440, Ex. P. bilat. Tr.

Velter. — *Cas n° 4* — Ex. P. Tr.

Bonnamour, Bujadoux, Lyonnet — *Soc. d'opht. de Lyon.* — Février, Ex. non P. Tr.

1928 Terrien. — *Cas n° 1.* — Ex. P. Tr.

Morax. — *Cas n° 2.* — Ex. P. Tr.

Chaillous. — *Cas n° 3.* — Ex. P. Tr.

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS

I. — **L'Étude de l'Exophtalmos Pulsatile peut-elle aider à élucider la pathogénie du glaucome** 1

II. — **Historique et Statistique**. 3

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

I. — **Observations inédites** (4) : complètes. 7

II. — **Observations anciennes** (43) : résumées du point de vue de la tension 11

III. — **Observations de Glaucome douteux** (4) 24

CHAPITRE III

ANALYSE DES FAITS CLINIQUES

I. — **Troubles sympathiques** 28

A) Présomption d'hypersympathicotonie 28

B) Rappel des tests cliniques d'hypersympathicotonie. . 30

Mydriase.

Exophtalmie. — Élargissement de la fente palpébrale. — Secrétion lacrymale. — Sudation. — Douleur causalgique. 31

C) Analyse des faits. — En s'appuyant sur ces tests cliniques 31

a) *Arguments favorables à l'hypothèse de glaucome par hypersympathicotonie dans l'Ex. P.* 32

1° Ex. P. avec glaucome et avec hypersympathicotonie 32

Mydriase : sa valeur 32

Les autres tests : sans valeur positive . . . 34

Le syndrome causalgique des anévrysmes artériels des membres 34

2° Ex. P. sans glaucome mais sans hypersympathicotonie 36

Hyposympathicotonie soupçonnée du fait du genre de lésions 36

Hyposympathicotonie affirmée par des test cliniques. (Miosis - tr. sudoraux) 37

b) *Arguments défavorables à cette hypothèse* 38

1° Ex. P. avec hypersympathicotonie mais sans glaucome 38

2° Ex. P. sans hypersympathicotonie quoiqu'avec glaucome 42

II. — **Troubles circulatoires** 44

A) Les tests circulatoires de l'Ex. P. 44

B) Présomptions de tr. vasculaires 44

C) Étude de ces tests circulatoires. 45

a) *Dans l'Ex. P. compliqué de glaucome* 45

1° *Tests cliniques* 45

Stase veineuse, externe et interne 45

Hypotension artérielle 46

Hémorragies rétiniennes. 48

Exsudats rétiniens 48

Thrombose veineuse 48

2° *Tests thérapeutiques* 49

Ligature carotidienne. 49

Compression carotidienne. 52

Ligature des veines orbitaires 54

Injection de sérum gélatiné. 55

3° *Test anatomo-pathologiques*. 56

Dilatations veineuses définitives. — Thromboses. — Épaississement des parois . . . 56

b) *Dans l'Ex. P. non compliqué de glaucome* 57

1° Cas favorables à l'hypothèse de glaucome par troubles circulatoires : pas de glaucome quand il n'y a pas de troubles circulatoires 58

2° Cas défavorables à cette hypothèse : pas de glaucome malgré les troubles circulatoires. 59

c) *En dehors de l'Ex. P.* 60

1° A la lumière d'expériences mettant le globe dans des conditions analogues de stase. Ligature des veines ciliaires. — Désinsertion de la conjonctive bulbaire et des muscles droits. — Colmatage. — Injections sous-conjonctivales répétées de liquides irritants. — Ligature des veines jugulaires superficielles et profondes 60

2° Dans des affections se rapprochant de l'Ex. P. par la stase. — Thrombose de la veine centrale. — Cyanose de la rétine. — Thrombose du sinus caverneux. — Angiome généralisé de la face 62

III. — **Troubles mécaniques non circulatoires** 66

A) Dans l'Ex. P. 66

a) *Protrusion* 66

b) *Hypermétropie acquise* 67

B) En dehors de l'Ex. P. 68

a) *Protrusion expérimentale* 68

b) *Autres exophtalmies pathologiques* 70

IV. — **Troubles trophiques et inflammatoires** 71

A) Troubles trophiques 71

B) Troubles inflammatoires. 72

CHAPITRE IV

DOIT-ON, DANS L'EXOPHTALMOS PULSATILE, SÉPARER GLAUCOME D'HYPERTONIE

I. — **Cette distinction est irréalisable** quelle que soit la définition que l'on donne du glaucome et de l'hypertonie. . . 73

II. — **Première définition possible** : Le glaucome est un syndrome stable. — L'hypertonie est un phénomène mobile, facilement influençable 74

A) A l'appui de cette tentative de discrémination . . . 74

a) *Observations où l'hypertonie s'est montrée stable* . 74

b) *Observations où le tonus s'est montré instable* . 75

B) Réfutation. 76

III. — **Seconde définition possible :** Le glaucome tue le globe alors que le globe tolère l'hypertonie 78

Réfutation : Si l'hypertonie se prolonge, le syndrome glaucome se complète 78

Restriction : Ce syndrome se complète plus lentement dans l'Ex. P. qu'ailleurs 79

IV. — **Donc dans l'Ex. P. on peut toujours parler de glaucome** 80

Glaucome avec hypertension atténuée ou même sans hypertension 81

CHAPITRE V

ESSAIS PATHOGÉNIQUES

I. — **Pathogénie en fonction des faits précédents,** c'est-à dire :

A) DE L'HYPERSYMPATHICOTONIE 83

Par le mécanisme de l'hypersécrétion 84

Par le mécanisme de la rétention. 84

Par le mécanisme de la mydriase 84

B) DE LA STASE SANGUINE EN TANT QUE PHÉNOMÈNE MÉCANIQUE. 85

Par augmentation de volume du tractus uvéal. . . . 85

Par stase du courant endoculaire. 90

Par occlusion de l'espace pericristallinien 92

C) DES TROUBLES MÉCANIQUES NON CIRCULATOIRES ; DES TROUBLES TROPHIQUES ; DES TROUBLES INFLAMMATOIRES. . . 93

D) CONCLUSION : Aucune de ces pathogénies ne donne pleinement satisfaction. Il manque un intermédiaire entre elles et le glaucome 93

II. — **Pathogénie en fonction d'un intermédiaire** 93

MODIFICATION PHYSICO-CHIMIQUE DES HUMEURS. 94

Viscosité. 95

Osmose 97

Modification du p. H. 97

Acidose par augmentation de CO^2 102

C'est dans l'acidose qu'il faut chercher la cause du glaucome ; le glaucome est en un mot « *Le Syndrome asphyxique du globe* ». 103

Conclusions. 105

PARIS
IMP. ADMINISTRATIVE CENTRALE
8, rue de Furstenberg